TYPHUS, PNEUMONIE und NEPHRITIS

IN IHREM EINFLUSSE

AUF DIE

SCHWANGERSCHAFT.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU STRASSBURG

vorgelegt von

WILHELM GEORGI

aus Berka a/W.

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

STRASSBURG,
DRUCK VON H. L. KAYSER.
1877.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. Gusserow.

Die ebenso interessante wie wichtige Frage über die Complication der Schwangerschaft mit verschiedenen accessorischen Erkrankungen des mütterlichen Organismus sowie umgekehrt über den Einfluss der Schwangerschaft und Geburt auf den Verlauf dieser Krankheiten ist meines Wissens zuerst von Kiwisch[1]) genauer betont und angeregt worden, dadurch dass er durch Zusammenstellung seiner Erfahrungen eine Reihe der einflussreichsten gegenseitigen Beziehungen kennen gelehrt und das Studium derselben seiner Zeit dringend anempfohlen hat. Trotzdem verging aber eine geraume Zeit, ohne dass durch neue Beobachtungen seine Erfahrungen bestätigt oder das von ihm betretene Gebiet erweitert worden wäre. Erst im Laufe der sechziger Jahre wurde die Frage in ausgedehnterer Weise wieder in Angriff genommen, um dann bis in die neueste Zeit Gegenstand einer eingehenderen Discussion zu bleiben.

Es waren vor Allen die acutfieberhaften und unter diesen wieder die acuten Infections-Krankheiten, deren

---

[1]) Kiwisch, Geburdskunde, II Abthg. 1851.

Einfluss auf den Verlauf der Schwangerschaft sich evident schädlich herausstellte und desshalb zunächst einer genaueren Erörterung unterworfen wurde. Man sah im Verlaufe des Typhus, des Scharlach, der Masern, der Cholera öfter mit grösserer oder geringerer Gefahr für die Mutter verbunden, eine Unterbrechung der Schwangerschaft durch Abort oder Frühgeburt eintreten und in der einen Reihe der Fälle den Fötus lebend, in einer andern als sogenannte faultodte Frucht ausgestossen werden; man sah ferner im Verlaufe der Pocken das Kind gar nicht selten mit den deutlichen Zeichen der Blatterneruption zur Welt kommen oder, wenn lebend geboren, noch später von dem charakteristischen Exanthem befallen werden. Man hatte demnach als Grund für den Tod der Frucht zwei ausgesprochene Möglichkeiten, entweder war es die Infection des mütterlichen Blutes, die eine Infection des Kindes und dadurch den Tod desselben herbeiführte, oder aber es war die hohe Temperatursteigerung der Mutter, die durch Wärmestauung das Weiterleben des Kindes unmöglich machte. Beide Ansichten haben ihre Vertreter gefunden und beide sollen auch in dieser kleinen Abhandlung einer kurzen Erörterung unterworfen werden, so zwar, dass die erstere im Anschluss an die weiter unten zu besprechende Complication der Schwangerschaft mit Typhus Platz finden wird, während der Einfluss des Fiebers, dieses gemeinschaftlichen Factors der acuten Infectionskrankheiten, hier voraus geschickt werden soll.

Der Umstand, dass der Fötus, weil mitten in die mütterlichen Weichtheile eingebettet, auch dieselbe Temperatur wie diese haben muss, legte von vornherein

die Vermuthung nahe, dass fieberhafte Zustände des mütterlichen Organismus sich direkt auf den Fötus übertragen würden. Da man nun ausser der thermometrischen Messung als ein weiteres, allerdings weniger sicheres Criterium für die Höhe der Temperatur allgemein die Pulsfrequenz zu betrachten pflegt, so musste man für die Zunahme der kindlichen Temperatur an den Nachweis einer entsprechenden Vermehrung der fötalen Herztöne denken, um so mehr als das normale Plus von Eigenwärme, das der Fötus selbständig producirt und unter normalen Verhältnissen einige Zehntel Grad beträgt, unter pathologischen Verhältnissen noch ein grösseres sein wird. Mit der bedeutenderen Erwärmung des Fruchtwassers durch die abnorm gesteigerte mütterliche Temperatur wird dem Fötus der wichtigste Weg der Wärmeabgabe nach aussen, nämlich der durch seine Körperoberfläche abgeschnitten. Da ihm nun der andere zur Abkühlung seines heissen Blutes, der durch die Respiration, noch nicht offen steht, so ist es sehr wohl begreiflich, wie das Kind bei hochgradigen Fieberzuständen der Mutter die Gefahren derselben nicht nur theilen, sondern noch bedeutend mehr durch dieselben gefährdet sein wird.

Obgleich die Thatsache, dass der Fötalpuls an fieberhaften Erkrankungen des mütterlichen Organismus participire, schon Hohl[1]) 1833 bekannt war, wurde doch der Nachweis zuerst genauer von V. Hüter[2]) 1861 geliefert, der bei fieberhaften Zuständen der Schwangern die Frequenz der fötalen Herztöne dauernd

[1]) Hohl, die geburtshülfliche Exploration. I. Th. p. 85-90 cit. b. Winckel.

[2]) M. f. G. B. XVIII. Supplementheft p. 40.

vermehrt fand, ohne dass er sich durch gleichzeitige Fruchtbewegungen oder auf irgend welchem andern Wege dieses Phänomen hätte deuten können. Er hatte allerdings nur den Fötalpuls mit dem Pulse und nicht zugleich auch mit der Temperatur der Mutter verglichen. Dies beides wurde erst im Jahre darauf durch Fiedler[1] in Dresden bei zwei an Typhus erkrankten Schwangern ausgeführt und dabei nachgewiesen, dass der Fötalpuls nicht nur im Allgemeinen dem Pulse, sondern noch viel evidenter der Temperatur der Mutter entspreche, so dass bei Abweichungen zwischen Temperatur und Puls der Mutter, wie sie bei Typhus der Erwachsenen häufiger beobachtet werden, die Fötalpulscurve stets der Temperatur der Mutter parallel verlief. Am ausgedehntesten hat dann später Kaminsky[2] bei einem Material von 87 typhuskranken Schwangern nach dieser Richtung hin Beobachtungen angestellt und uns die grossen Gefahren kennen gelehrt, die das fötale Leben bei hohen Fieberzuständen der Mutter bedrohen. Er hat gezeigt, dass von einem gewissen Temperaturgrade (40° C.) an die vitalen Vorgänge des Fötus eine bedeutende Veränderung erfahren, und dass sich die krankhaften Erscheinungen derselben in zwei deutlich wahrnehmbaren Symptomen offenbaren, einmal in der äusserst beschleunigten Herzthätigkeit und zweitens in den sich sehr oft wiederholenden Bewegungen der Frucht, so dass von einer Fieberhöhe von 40° C. an die Gefahr des kindlichen Lebens „nicht nur mit jedem Totalgrade, sondern mit jedem Bruchtheile des Thermometers wächst“ und bei

[1]) Arch. d. Heilkunde 1862 p. 265—70.
[2]) Kaminsky: Deutsche Klinik 1866 p. 424.

einer Temperaturhöhe von 42° — 42,5° C. jede Möglichkeit eines Weiterlebens ausgeschlossen ist. Die Bewegungen des Kindes fangen zunächst an, sich öfter zu wiederholen, werden dann bei Zunahme des Fiebers „convulsivartig", um allmälig an Frequenz zu verlieren und endlich ganz aufzuhören. Aehnlich verhält sich die Herzthätigkeit; während sie anfangs nur beschleunigt ist und die fötale Pulsfrequenz sich in der Mehrzahl der Fälle noch der Temperatur der Mutter parallel verhält, wird bei weiterem Steigen des Fiebers zunächst der zweite Ton des Herzens undeutlich, die Herzaktion immer stürmischer, um schliesslich in eine „tumultuöse Palpitation" auszuarten, in der von einem Rhythmus nicht mehr die Rede sein kann. Diese Erscheinungen sind nun nach Kaminsky keineswegs charakteristisch für die acuten Infectionskrankheiten, sondern bei allen Erkrankungen, die von heftigem und dauerndem Fieber begleitet sind, bei Pneumonie, Pleuritis etc. nach seiner Erfahrung in gleicher Weise zu constatiren. Er kommt somit zu dem Schlusse, dass „die Ursache für den Tod der Frucht und die Ursache des Abortus nicht in der miasmatischen Infection des Blutes der Mutter, sondern in der Temperatursteigerung ihres Körpers zu suchen" sei.

Es geht aus diesen Beobachtungen das wenigstens mit aller Entschiedenheit hervor, dass alle Fieberzustände des mütterlichen Organismus mit allen ihren schweren Folgen sich direkt auf den Fötus übertragen. Es dürfte nun die Frage entstehn, wie lassen sich jene Veränderungen in den vitalen Vorgängen des Kindes von der einfachen Vermehrung der Pulsfrequenz an bis zu jenen excessiven Graden der „tumultuösen

Herzpalpitation“ und den „convulsivartigen“ Bewegungen des Fötus erklären. Der Umstand, dass der Fötalpuls in keinem d. h. wenigstens in keinem direkten Zusammenhange steht mit dem Pulse der Mutter, sondern nur desshalb in der Mehrzahl der Fälle diesem parallel verläuft, weil überhaupt Puls und Temperatur in einem engen Zusammenhange stehn, ist sehr wohl begreiflich und einmal durch die eben angeführte Thatsache bewiesen, dass bei Differenzen in Puls und Temperatur der Mutter der Fötalpuls immer der letztern entspricht. Ferner wissen wir durch Untersuchungen von Hohl, Nägele, Frankenhäuser, Hüter[1]), dass auch durch stärkere mütterliche Bewegungen, die doch immer namentlich bei leicht erregbaren, schwächlichen Individuen mit einer frequenteren Herzaktion verbunden sind, keine Zunahme der kindlichen Herzfrequenz bewirkt wird, wenn nicht mit den Bewegungen der Mutter zugleich auch stärkere Bewegungen des Fötus gesetzt werden. Es findet diese Erscheinung meiner Meinung nach einfach ihre Erklärung in dem Verhältnisse zwischen mütterlichem und fötalen Kreislauf. Wenn bei normaler Temperatur und bei normalen Widerständen im Aortensystem die Frequenz der mütterlichen Herzcontractionen zunimmt, dann muss nothwendigerweise die Quantität des Blutes zunehmen, das in der Zeiteinheit die Hohlräume der mütterlichen Placenta durchströmt, es muss somit auch die Menge des austauschbaren Sauerstoffs zunehmen und damit der Querschnitt der intrauterinen Respirations- resp. Diffusionsfläche bei jedem einzelnen Herzschlage des Fö-

[1]) M. f. G. B. XVIII. Supplementheft p. 41.

tus ein grösserer werden und dadurch die relativ günstigsten Bedinguugen für die Athmung desselben hergestellt sein, die eher verlangsamend, jedenfalls nicht beschleunigend auf seine Circulation zurückwirken können. Ganz anders müssen natürlich diese gegenseitigen Beziehungen sich gestalten bei fieberhaften Prozessen der Mutter. Durch die Steigerung aller jener Oxydationsvorgänge, die das Fieber charakterisiren und die von den Einen als Ursache, von den Andern als Folge der Temperatursteigerung angesehen werden, muss der Sauerstoff des mütterlichen Blutes in relativ kurzer Zeit verbraucht und dadurch der Gasaustausch im Placentargebiete an und für sich schon bedeutend herabgesetzt werden. Dazu kommt nun, dass diese Steigerung der Verbrennungsprocesse sich in ähnlicher Weise auch auf den Fötus erstreckt, der, wie oben erwähnt, mindestens dieselbe Temperatur wie die ihn umgebenden mütterlichen Weichteile haben muss. Der Stoffwechsel im Embryonalkörper ist allerdings unter normalen Verhältnissen ein sehr langsamer, es wird von ihm wenig Sauerstoff verbraucht, wenig Kohlensäure und Harnstoff ausgeschieden; dem entsprechend ist zwischen dem Blute der Nabelarterie und Nabelvene kein besonders auffallender Unterschied. Allein unter der Einwirkung fieberhafter Processe steigern sich die vitalen Vorgänge der Frucht, die vermehrte Herzaction deutet auf die Beschleunigung des Stoffwechsels hin, es werden die Oxydationsprodukte vermehrt, der Verbrauch an Sauerstoff mithin ein grösserer. Die Möglichkeit nun, dass diese Störung im fötalen Organismus einigermassen wieder ausgeglichen werde, würde die nothwendige Bedingung voraussetzen,

dass der Gasaustausch im Placentargebiete freier, rascher von Statten ginge, damit einmal die unvollständigen Verbrennungsprodukte durch den Sauerstoff des mütterlichen Blutes noch fertig verbrannt und zweitens das Endprodukt der vollständigen Oxydation, die Kohlensäure, genügend ausgetauscht werden könne. Beides ist aber bei Fieberzuständen der Mutter nach den obigen Auseinandersetzungen nicht nur erschwert, sondern überhaupt bis zu einem gewissen Grade ganz unmöglich, da dieselben Produkte gesteigerter Oxydation auch das mütterliche Blut überladen und den Sauerstoff desselben für sich schon hinlänglich verbrauchen. Dazu kommt ferner, dass die übrigen Wege zur Abfuhr jener Verbrennungsprodukte und zur Ausgleichung der Temperatur dem Fötus abgeschnitten sind. Eine Wärmestrahlung und -Leitung sowie eine Ausscheidung durch Wasserverdunstung an der Hautoberfläche ist in dem „geheizten" Fruchtwasser unmöglich, ein Stoffaustausch in den Lungen ausgeschlossen und die Nierenfunktion eine so geringe, dass sie hier nicht in Betracht kommen kann. Als der einzige Weg der Ausscheidung bleibt also der durch die Circulation übrig, und hier stehen derselben die erwähnten grossen Hindernisse entgegen.

Es sind somit die günstigsten Bedingungen erfüllt, unter denen das Fieber seinen schädlichen Einfluss auf den fötalen Organismus in möglichst grosser Intensität geltend machen kann. Also alle die direkten Folgen des Fiebers, alle jene mannichfachen Degenerationen, die man bei Erwachsenen in den verschiedensten Organen antrifft und die man, da sie die wesentlichen Elemente derselben ergreifen, mit dem Namen der parenchyma-

tösen Trübung oder Schwellung belegt hat, werden sich in gewisser Beziehung auch auf die Gewebe des Fötus erstrecken, umsomehr als die Zartheit derselben die Disposition zu degenerativen Prozessen nur unterstützen wird. Weitere Untersuchungen an Kindern, die in Folge von länger dauernden fieberhaften Krankheiten der Mutter abgestorben sind, werden die Richtigkeit dieser Annahme erst noch beweisen müssen. Die einzige dahingehende Literaturangabe finde ich in der erwähnten Abhandlnng Kaminsky's über den Einfluss des Typhus auf die Schwangerschaft. Er sagt: „Die Sektion der Leiche des Kindes zeigt die Petechialenchymose verschiedener Körpertheile, Blutüberfüllung der Leber, der Milz, des Gehirns etc., auch die Placenta ist mit Blut überfüllt, mit freien Blutextravasaten, von der Rhexis der Gefässe abhängend." Möglicherweise sind in der von ihm in russischer Sprache verfassten Monographie [1]), auf die er sich mehrfach beruft, und die mir leider nicht zur Einsicht vorliegt, noch genauere Angaben gemacht. Selbstverständlich darf sich aber eine derartige Untersuchung nicht auf die Eröffnung und Besichtigung der wichtigsten Körperhöhlen beschränken, sondern muss mit dem Mikroskope bewaffnet an die einzelnen Parenchyme herantreten. Wenn sich dann herausstellen sollte, dass jene wichtigen degenerativen Vorgänge sich auch in den Geweben des Fötus geltend machen, wenn man die sogenannten parenchymatösen Trübungen ausser in den grossen Drüsen des Unterleibs auch im Herzmuskel

---

[1]) Beitrag z. Lehre d. Einflusses des Typhus u. der Febris recurrens auf den Verlauf der Schwangerschaft. Moskau 1866.

vorfinden sollte, dann würde gerade in dieser letzteren Veränderung ein sehr wichtiger Anhaltspunkt gegeben sein für die ausserordentlich frequente Herzaktion, welche dem Tode des Kindes bei hochgradigen Fieberzuständen der Mutter vorausgeht.

Ein zweites Moment, das für die Erklärung der letzterwähnten Thatsache verantwortlich gemacht werden könnte, dürfte sich ebenfalls durch genauere Obductionsbefunde ermitteln lassen. Wenn nämlich die oben ausgesprochene Annahme richtig ist, dass durch fieberhafte Prozesse der Mutter der Gasaustausch im Placentargebiete bedeutend erschwert wird, dann muss die Stauung aller jener vollständigen und unvollständigen Oxydationsprodukte im fötalen Kreislauf nothwendig einen Sauerstoffmangel im Gefolge haben, der meiner Auffassung nach bei einer gewissen Dauer und Intensität im Stande sein wird, Athemreflexe auszulösen, vorausgesetzt, dass die erforderlichen Reflexbahnen genügend ausgebildet sind, was im Allgemeinen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft der Fall sein dürfte. Jede Athembewegung wird aber wiederum mit einer frequenteren Herzaktion verbunden sein, unter Umständen auch lebhaftere Bewegungen des ganzen Körpers zur Folge haben können. Auf diese Weise liesse sich dann ein Theil der Kindsbewegungen erklären, die Kaminsky von einem gewissen Temperaturgrade an beobachtete. Ein anderer Theil namentlich das convulsivartige der Erscheinungen dürfte dann vielleicht auf centrale Einflüsse zurückgeführt werden, die durch den direkten Contact des Central-Nervensystems mit dem Fieberblute zu Stande kommen und ein Analogon finden würden in den allgemeinen Convulsionen oft ganz kräftiger Kinder, wie sie fieber-

hafte Zustände in den ersten Lebensjahren mitunter zu begleiten pflegen. Der Nachweis derartiger frühzeitiger Athembewegungen würde sich weniger auf etwaige Ecchymosen der Pleura stützen — denn diese können ebensogut Folge des hohen Fiebers oder der speciellen Infection sein — als vielmehr auf den Nachweis von Fruchtwasserbestandtheilen in den Bronchien; man würde eventuell ferner an Andeutungen einer schon erfolgten reactiven Entzündung d. h. lobulär pneumonischer Infiltrationen denken müssen.

Um weitere Anhaltspunkte für die Einwirkung des Fiebers auf die vitalen Vorgänge der Frucht kennen zu lernen, würde man auch auf den Harnstoffgehalt des in der Blase enthaltenen Urins sowie auf den Harnstoff- und Eiweissgehalt des Fruchtwassers gegenüber dem der Norm zu achten haben. Denn nur ein genaues Studium aller jener Stoffwechselveränderungen dürfte im Stande sein, uns Aufschluss darüber zu geben, ob die Annnahme Kaminsky's, nach der nicht die miasmatische Infection des Blutes der Mutter, sondern die Temperatursteigerung ihres Körpers den Tod der Frucht verursacht, ausreicht, um in jedem einzelnen Falle einen genügenden Grund für den Tod des Fötus abzugeben. Dass das Fieber überhaupt allein den Tod des Kindes herbeiführen kann, unterliegt keinem Zweifel, und ist für die hochfebrilen und hyperpyretischen Temperaturen direkt nachgewiesen; ob es aber in jedem einzelnen Falle genügt, um den Tod zu erklären, dürfte mir mindestens zweifelhaft erscheinen. Es muss immerhin auffallen, wesshalb, wie wir weiter unten sehen werden, in einer Reihe von Fällen oft schon bei mässigen Fiebergraden der Fötus abstirbt und nach

längerer oder kürzerer Zeit ausgestossen wird, während in einer andern Reihe bei bedeutend höherem Fieber eine frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft durch die Geburt eines lebenden Kindes eintritt oder aber trotz eines hohen und länger dauernden Fiebers die Schwangerschaft ganz ungestört weiter verläuft und das Kind am normalen Ende derselben ausgestossen wird. Diese wenigen Gründe müssen uns schon darauf hinweisen, dass bei der Beurtheilung des Einflusses der acuten Infectionskrankheiten auf den Verlauf der Schwangerschaft ausser dem Fieber noch andere Momente in Betracht kommen müssen, die manches in dem Wechsel der Erscheinungen vielleicht natürlicher erklären. Und diese Momente sind meiner Ansicht nach gerade in solchen Veränderungen zu suchen, für die wir nicht das Fieber, sondern die specielle Infection anzuschuldigen haben. Doch davon später, hier nur soviel, dass die Annahme Kaminsky's nach unseren heutigen Kenntnissen über die Complication der Schwangerschaft mit acut fieberhaften Krankheiten entschieden eine Einschränkung erfahren muss. —

Typhus abdominalis in der Schwangerschaft.

Eine der häufigsten und genauer beobachteten Complicationen der Schwangerschaft ist der Typhus abdominalis.

Schon Kiwisch[1]) hatte die unbegründete Annahme, dass die Schwangerschaft eine bedeutende Immunität gegen den Typhus gewähre, zurückgewiesen und durch eine Reihe unzweifelhafter Beobachtungen dargethan, dass derselbe in allen Monaten der Schwangerschaft

[1]) Kiwisch, l. c.

zum Ausbruch kommen könne, so zwar, dass er ihn am häufigsten beobachtete in der Zeit vom 2.—6. Monate, dass er dann um so seltener wurde, je weiter die Gravidität vorgerückt war; unter 30,000 Hochschwangern beobachtete er einen einzigen Typhusfall, der am 5. Tage nach der normalen Entbindung tödtlich wurde. Ebenso gingen zwei andere Fälle bei Hochschwangern nach der Niederkunft rasch tödtlich aus; in einem dritten, der eine Schwangere im 8. Monat betraf, trat nach 20-tägiger Dauer der Krankheit vorzeitige Geburt eines lebenden Kindes ein, Mutter und Kind blieben am Leben. In der Regel trat bald nach dem Ausbruch der Krankheit Abortus ein, wobei die Frucht bald lebend, bald todt geboren wurde, ohne dass dadurch oder durch das nachfolgende Wochenbett ein irgend erheblicher Einfluss auf den Verlauf des Typhus stattgehabt hatte. «Nur dort, wo jener im späteren Verlauf der Krankheit bei hinzutretender Blutdissolution eintrat, kamen profuse Metrorrhagien zur Beobachtung, welche den letalen Ausgang beschleunigten.» Weitere Beobachtungen blieben, wie schon Eingangs erwähnt, zu vereinzelt, als dass man weitergehende Schlüsse über die Häufigkeit des Vorkommens und das gegenseitige Verhältniss der Schwangerschaft zum Typhus daraus hätte ziehen können. Das mag der Grund sein, weshalb die Angaben der einzelnen Autoren in vieler Beziehung auseinandergehen. So «abortiren» nach Griesinger [1]), dem sich Wunderlich [2]) anschliesst, «Schwangere, die von Typhus befallen werden, in der Regel

[1]) Virch. Handb. der Path. und Therap., II. Bd. II. Abtheil., p. 172, erste Aufl.

[2]) Handb. d. Path. u. Ther., Bd. IV., p. 289 d. 2. Aufl.

und der Verlauf ist gewöhnlich ein tödtlicher», wenn es auch an einer Statistik hierüber vollkommen mangelt. Dagegen sah Scanzoni[1]) unter zehn von Typhus befallenen Individuen nur sechs abortiren. Hecker[2]) schliesst sich mehr der Kiwisch'schen Anschauungsweise an und glaubt ferner für die spätere Zeit der Schwangerschaft die Erfahrung gemacht zu haben, dass sich die beiden Prozesse gegenseitig nicht stören und dass auch die Ernährung des Kindes unter der Erkrankung der Mutter nicht zu leiden brauche. Dagegen erfahre diese gegenseitige Toleranz eine immer grössere Einschränkung, «je näher der Zeit der Typhus einsetze, wo die vorbereitenden Uteruscontractionen beginnen, dann scheine die Ausstossung des Kindes das gewöhnliche Vorkommniss zu sein, und die Prognose für die Mutter werde dann leicht letal.» Es häuften sich dann im Laufe der Jahre die Beobachtungen mehr und mehr, zumal nachdem Hüter auf die zunehmende Frequenz des Fötalpulses bei fieberhaften Krankheiten aufmerksam gemacht und Fiedler durch genauere Pulszählungen den interessanten Parallelismus zwischen Temperatur der Mutter und Puls des Kindes nachgewiesen hatte. Das grösste Material untersuchte dann nach dieser Richtung hin Kaminsky und lehrte uns eine Reihe der interessantesten Erscheinungen, von denen zum Theil schon oben die Rede war, im Verlaufe der beiden Prozesse kennen. Ehe ich indessen auf dieselben zurückkomme, sei es mir gestattet, über 2 Fälle von Typhus gravidarum zu berichten, von denen der eine

[1]) Lehrb. d. Geburtsh., II. Bd., p. 14, 1867.
[2]) M. f. G., Bd. 27., p. 424.

auf der medic. Abtheilung des hiesigen Bürgerspitals, der andere in der geburtshülflichen Anstalt beobachtet wurde.

Fall I: F. K., 24 Jahre alt, Ehefrau, liess sich im 4. Monat ihrer dritten Schwangerschaft am 2. März 1877 in die Anstalt aufnehmen, nachdem sie seit etwa 4 Wochen schon an Frost, Kopfweh, Erbrechen, mitunter auch Kreuzschmerzen gelitten und in den letzten Tagen noch Fieber und Durchfall bekommen hatte.

St. praes: Pat. ist eine kräftig angelegte, aber äusserst matt und blass aussehende Frau, Sensorium vollkommen klar; intensiver foetor ex ore, Zunge ohne besonderen Belag, trocken, rissig. Pharynx geröthet, geschwellt. Temp. 40°, Puls 120, weich, dikrot, Resp. 28. Etwas Bronchialkatarrh. Milz stark vergrössert. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nicht schmerzhaft, einige Roseolaflecke. Ord.: Ac. phosph. dil., Typhuskost.

3/3. Pat. erbrach Nachmittags mehrmals, 2 Typhusstühle. Temp. M. 38,8, A. 40.

5/3. Gestern 2, heute 1 Bad gegeben. Pat. hat wieder erbrochen und mehrere Typhusstühle gehabt. Der durch den Katheter entleerte Urin ist saturirt, rothgelb, ohne abnorme Bestandtheile. Beim Touchiren fand man den Uterus anteflectirt ca. 3 Finger breit über der Symphyse stehend. Temp. M. 39,5, A. 40,5.

7/3. Profuse Diarrhöen, starke Brechneigung, die jede Verabreichung von Medicamenten unmöglich macht. Sensorium klar, Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben. Lippen u. Zunge trocken. Temp. M. 38,4, A. 39,8.

9/3. Ausgesprochene Morgenremissionen zu constatiren, Diarrhöen profus, Erbrechen seltener. Temp. M. 38,3, A. 39,8.

12/3. Wegen starker abendlicher Exacerbationen werden Bäder gegeben. Morgenremissionen ausgeprägt, Diarrhöen weniger stark. Leib nicht schmerzhaft, kaum aufgetrieben, Bronchialkatarrh mässig intensiv. Zunge feucht, Sensorium frei, Erbrechen seltener. Temp. M. 37,6, A. 39,6.

15/3. Pat. abortirte heute Morgen, nachdem gestern Abend eine sehr hohe Fiebersteigerung stattgefunden hatte. Nachts war sie unruhig und klagte viel über Schmerzen im Leib. Heute früh fand man sie stark collabirt und im Bette eine grosse Menge theils flüssigen, theils geronnenen Blutes. Bei näherer Betrachtung zeigt sich in der Scheide eine vollständig ausge-

stossene Frucht, dem 4. Monat ca. entsprechend. Placenta und Eihüllen total erhalten. Der Fötus war ganz frisch und intact. Uterus schlecht contrahirt, in der Scheide und im Cervix viel geronnenes Blut.

Pat. ist stark collabirt, ausserordentlich blass, mit Schweissen und zahllosen Miliaria am ganzen Körper bedeckt. Puls dabei langsam, klein. Ord: Ergotininjection, starker Wein, Bouillon mit Ei.

16/3. Pat. ist ohne Fieber, Temp. subnormal. Starker Schweiss, Blutung gering, einige feste Gerinnsel ausgestossen. Temp. M. 36,5, A. 36,0.

17/3. Pat. soll nach Aussage der Wärterin stark geblutet haben. Ord: kalte Scheidendouche, Ergotin subcutan. Temp. A. 39,5. Puls etwas gespannt, 128. Lochialfluss weniger blutig, Scheide leer.

18/3. Abends. Pat. fühlt sich relativ wohl, kein Fieber mehr nach sehr profuser Schweisssekretion. Zunge rein, feucht. Leib weich, Uterus gut contrahirt hinter der Symphyse zu fühlen. Lochialfluss leicht blutig, reichlich, geruchlos. Urin blutig-schmutzig verfärbt. Temp. 37,0.

20/3. Unter andauernden profusen Schweissen ist die Temp. allmälig bis auf 35° herabgesunken, indess keine Collapserscheinungen. Pat. fühlt sich abgesehen von dem Lochialfluss und einem geringen Schmerz in der linken Brust ganz wohl. Uterus nicht mehr fühlbar von aussen.

Es trat später noch einmal eine vorübergehende Temperatursteigerung (40,5) auf, für die ich einen genügenden Grund in der Krankengeschichte vermisse, dann aber trat Pat. in das Reconvalescenzstadium ein, das ganz ungestört verlief, so dass sie am 16. April gesund entlassen werden konnte.

Der Verlauf des Fiebers, dessen Curve ich hier, weil durch kalte Bäder vielfach modificirt, nicht ausführlicher angebe, war in diesem Falle ganz so wie wir ihn in mässig schweren Typhusfällen um diese Zeit der Krankheit antreffen. Pat. kam etwa am Anfang der 2. Woche ins Spital, das Stadium des continuirlichen Fiebers dauerte bis zum 9/3 ca. fort, von da ab traten deutliche Remissionen, später Intermissionen ein, und die Temperatur kehrte in charakteri-

stischer Weise zur Norm zurück. Der Abortus war also mit grossem Blutverlust und starkem Collapse verbunden, der eine eingreifende Therapie nöthig machte, den Verlauf der Krankheit indessen nicht wesentlich alterirte.

Fall II. E. L. 26 Jahre alt, Multipara, gegenwärtig im 7. Monat ihrer 2. Schwangerschaft befindlich, fühlte sich seit ca. 14 Tagen krank. Sie hatte öfter heftige Schwindelanfälle gehabt, die sie an der Arbeit verhinderten, daneben war öfter Erbrechen aufgetreten und dazu allmälig Kopfschmerz, heftiger Durst, starkes Fieber, Husten und zuweilen Nasenbluten gekommen.

Bei ihrer Aufnahme am 2. November 1872 ergab sich folgender Stat. praes.:

Pat. ist eine kleine, mässig kräftig entwickelte Person, Gesichtsfarbe etwas gelblich, Wangen leicht cyanotisch gefärbt, Lippen trocken, rissig. Zunge mit einem dicken, graulichen Belag bedeckt, ziemlich feucht, Papillen an der Spitze geschwellt. Thorax gut entwickelt, in der oberen Thoraxhälfte normaler Percussionsschall, Herztöne rein. Auf der hinteren Thoraxfläche von der spina scap. an grossblasige Rasselgeräusche. Husten locker, Sputum spärlich, weisslich. Abdomen: einzelne Roseolaflecke, fund. uteri handbreit über dem Nabel, links kleine Theile, die sich lebhaft bewegen, rechts ein grosser Theil. Tief unten Fötaltöne laut, 38—40 pr. Qu. Milz vergrössert. — Die Diagnose lautete also auf Typhus.

Der Verlauf desselben war auch in diesem Falle ganz regelmässig und wird wohl am besten durch die Temperaturcurve wiedergegeben, die hier ein um so grösseres Interesse beanspruchen dürfte, als zugleich mit dem Puls und der Temperatur der Mutter die Frequenz der kindlichen Herztöne bestimmt wurde. Die Ergebnisse der Zählungen waren folgende:

Datum. Nov.	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Beobachtungszeit.	Früh																	
Mutter Temp.		39,2	39,2	39,0	39,2	37,6	39,2	38,8	37,0	38,2	37,4	37,0	36,0	38,0	35,6	36,2	37,6	38,4
Mutter Puls.		124	124	140	132	108	140	132	104	128	112	112	108	136	108	112	112	136
Fötalpulsfrequenz.		152	160	164	168	148	—	164	140	168	152	144	152	168	140	148	164	168
Beobachtungszeit.	Abends																	
Mutter Temp.	40,2	39,8	40,0	39,4	38,8	39,2	40,0	39,4	39,6	39,6	39,4	37,4	39,4	38,6	37,8	37,0	36,0	38,6
Mutter Puls.	—	140	124	140	132	124	144	140	124	144	144	120	132	—	144	128	108	132
Fötalpulsfrequenz.	—	168	176	160	168	168	180	172	168	180	172	156	180	—	180	160	152	160

Am 21. November erfolgte die Geburt eines unreifen schlecht entwickelten, aber lebenden Kindes, das dem 7. Monat entsprach (Gew. 1740 Gr., Länge 43 Cm.). Die Temperatur der Mutter während und gegen Ende der Geburt betrug 39,8;° zwei Stunden nachher 40,4°. Der Fötalpuls schwankte während der Geburt zwischen 124 und 140. Am anderen Morgen war Pat. fieberfrei, das folgende Wochenbett verlief vollkommen normal, so dass Mutter und Kind am 7. Dezember gesund entlassen wurden.

Was zunächst die Temperatur anlangt, so zeigt diese wiederum den typischen Verlauf des typhösen Fiebers, man erkennt das continuirliche Stadium desselben, danach die successive Abnahme der Exacerbations- und Remissionshöhe und die allmälige Rückkehr zur Norm. Die Pulsfrequenz der Mutter zeigte im vorliegenden Falle im Ganzen etwas geringere Schwankungen als die des Fötus, im Allgemeinen aber verliefen diese sowohl zu einander sowie mit den Schwankungen der Temperatur der Mutter parallel, so dass hier die Unabhängigkeit der fötalen Herzaktion von dem mütterlichen Pulse nicht so klar und deutlich ist wie in den gleichen von Fiedler veröffentlichten Fällen. Es müssen natürlich bei einer derartigen Zählung der kindlichen Herztöne vielfache Cautelen beobachet werden, und es kann diese nur dann sichere Resultate ergeben, wenn alle Momente, die die fötale Herzaktion beeinflussen, Bewegungen des Kindes, Contractionen des Uterus etc. mit Sicherheit ausgeschlossen sind. Ferner wird man sich nicht mit einer Zählung begnügen, sondern mehrere hinter einander anstellen müssen, um daraus den richtigen Mittelwerth zu finden.

Ich habe nun versucht, theils aus den obigen, theils aus den von Fiedler angeführten Zahlen die Pulsfrequenz des Kindes für die einzelnen Temperaturgrade der Mutter zu berechnen.

Temperatur		36,5	37°	38°	39°	40°	40,5°
Puls	Maximum	124	144	156	162	190	190 und darüber.
	Minimum	120	126	136	144	156	
	Mittel	122	135	146	153	173	

Im Grossen und Ganzen findet man also

bei einer Temp. von 36,5-37°C. 120—135 Kindl. Hzt.
„ „ „ „ 37°-38° „ 135—145 „ „
„ „ „ „ 38°-39° „ 145—160 „ „
„ „ „ „ 39°-40° „ 160—180 „ „
„ „ „ „ 40,5° „ 190 und darüber.

Diese Zahlenwerthe stimmen ganz gut überein mit denen, welche Winckel [1]) bei seinen Beobachtungen über das Verhalten der Herztöne des Kindes zur Temperatur der Mutter in der Schwangerschaft und während der Geburt fand. Nach ihm entsprechen:

einer Temp. von 37-38°C. 120—144 Kindl. Hzt.
„ „ „ 38-39° „ 144—160 „ „
„ „ „ 39-40° „ 160—190 „ „

Ueber die Häufigkeit der Complication der Schwangerschaft mit Typhus abdominalis sowie über die Prognose des letztern in den einzelnen Perioden der Gravidität gestatten die Literaturangaben schon jetzt einige sichere Schlüsse zu machen. Bei 18 typhuskranken Schwangern des Baseler Spitals [2]) die unter 1420 Fällen (12%) innerhalb vier Jahren vorkamen, erfolgte in 15 Fällen (83%) Abortus, von denen 6 (40%) also ein Drittel aller Schwangern starben. Dagegen kamen in den Jahren 1869-72, während 'consequent antipyretisch

[1]) Klin. Beob. z. Path. d. Geburt 1869 p. 214.
[2]) Ziemssen, acute Infect. Krankh. I. p. 153.

verfahren wurde, 5 weitere Fälle von Abort resp. Frühgeburt vor, von denen nur ein Fall letal verlief (20%). Unter 1852 Typhusfällen, die in dem K. K. allgemeinen Krankenhause in Wien [1]) beobachtet wurden und zwar in einem Zeitraume von 5 Jahren, waren 24 Schwangere (1,3%).

Dieselben befanden sich

7 mal im 3. Schwangerschaftsmonate
4 „ „ 4. „
2 „ „ 5. „
4 „ „ 6. „
1 „ „ 7, „
2 „ „ 8. „
1 „ gegen Ende der Schwangerschaft.
(Drei Fälle ohne nähere Angabe.)

Von diesen 24 Schwangern abortirten 14 (58%), 3 von den letzteren starben (21,4%) und 2 davon standen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Griesinger [2]) beobachtete Abdominaltyphus bei 5 Schwangern, welche sämmtlich abortirten und von denen 3 (60%) starben. Kaminsky [3]) sah 87 Fälle von Schwangerschaft complicirt mit Typhus und Febris recurrens, davon 55 in der ersten, 32 in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Von den 32 letztgenannten waren 12 im 7., 14 im 8., 6 im 9. Solarmonate. Leider kann man aus den Erörterungen in der deutschen Klinik nicht entnehmen, wie viele davon dem Abdominaltyphus, wie viele dem exanthematischen und der Febris recurrens angehören. Im Ganzen trat in den 87 Fällen 54mal Abort ein (62%).

[1]) Zülzer: M. f. G. B. 31 p. 421.
[2]) Griesinger Infectionskrankheiten. II. Aufl. p. 155.
[3]) Kaminsky l. c.

Aus diesen sowie aus verschiedenen vereinzelten Angaben geht hervor, dass der Typhus zu jeder Zeit der Schwangerschaft auftreten kann, dass also von einer Fähigkeit der letzteren, typhöse Erkrankungen auszuschliessen, ebensowenig die Rede sein kann, wie von einer Disposition für dieselben. Worin sollte auch das Immunität gewährende oder disponirende Moment zu suchen sein?

Im Allgemeinen scheint nach der vorausgegangenen Zusammenstellung die Häufigkeit des Typhus in der ersten Hälfte der Gravidität eine grössere zu sein als in der zweiten. Das ist nun aber nicht so aufzufassen, als ob in der letztern eine geringere Disposition zur typhösen Erkrankung herrsche, sondern wenn überhaupt der Unterschied nicht ein rein zufälliger ist, dann dürfte sich derselbe vielleicht eher noch dadurch erklären, dass Hochschwangere mehr auf sich achten, sich schonen und somit auch weniger sich der Gefahr einer Infection aussetzen werden.

Anders verhält es sich mit der Prognose des Typhus in der ersten und zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Hier lässt sich entschieden insofern ein Unterschied constatiren, als die überaus grosse Neigung des Typhus zu Abort — wie wir oben sahen, einmal in 58 Proc., das andere Mal in 62 Proc. aller Fälle — in der ersten Hälfte der Schwangerschaft wegen der damit verbundenen Metrorrhagien viel gefährlicher und öfter tödtlich wird als in der zweiten. Kaminsky erwähnt, dass er auf die Zahl der Schwangern in der zweiten Hälfte nur zweimal Blutungen beobachtet habe, die sich dem Abortus anschlossen und nur kurze Zeit dauerten. „In der ersten Hälfte dagegen ist ohne Ver-

gleich öfter Metrorrhagie vorgekommen, dauerte länger, und die Sterblichkeit der Kranken war viel grösser als in der zweiten Hälfte der Gravidität.“ Auch in dem von uns oben beschriebenen Falle sahen wir eine bedeutende Blutung auftreten, die nur mit Mühe einer eingreifenderen Therapie wich. Dasselbe gilt auch von allen den einzelnen Literaturangaben, die ich über diesen Punkt habe finden können. Die noch wenig entwickelten Muskelfasern des Uterus, in denen möglicherweise unter Einfluss des Fiebers noch fettige Degenerationen Platz greifen, vermögen den Inhalt nicht energisch genug auszutreiben und die klaffenden Gefässe nicht genügend zu schliessen. Ist doch auch der Abort bei gesunden Individuen oft von sehr üblen Zufällen begleitet, indem die Blutungen manchmal sehr lange Zeit fortdauern und recht bedeutende Allgemeinstörungen zur Folge haben können. Um so leichter wird es begreiflich, wie Frauen, die durch den Typhusprozess schon bedeutend geschwächt sind, durch eine hinzutretende Blutung dem letalen Exitus sehr rasch entgegengeführt werden. In dieser Beziehung sind die Verhältnisse in den spätern Monaten der Gravidität entschieden günstiger, und die Prognose sowie der Verlauf des Typhus wird durch die eintretende Frühgeburt nach allen Erfahrungen, die wir bis jetzt besitzen, nicht wesentlich alterirt. —

Es bleibt uns jetzt noch übrig, noch einmal auf diejenigen Momente zurückzukommen, die den Tod der Frucht und den Abortus bedingen können, sowie dabei jener Fälle zu gedenken, in denen die Schwangerschaft durch die frühzeitige Geburt eines lebenden Kindes unterbrochen wird. Ich habe mich schon oben an-

deutungsweise dahin ausgesprochen, dass die Kaminsky'sche Ansicht, nach der der Tod des Kindes allein durch das Fieber bedingt ist, entschieden für eine gewisse Reihe von Fällen genügt, keinesweg aber auf alle Anwendung finden kann. Es wird hier meine Aufgabe sein, diesen Ausspruch etwas näher zu motiviren.

Einmal gehört hierher die Thatsache, dass keineswegs so sehr selten schon bei mässigen Fiebergraden der Mutter der Tod des Kindes eintritt, während auf der andern Seite länger dauernde und intensivere Fieberzustände die Schwangerschaft wenig oder gar nicht stören. In den von Fiedler beschriebenen Typhusfällen sehn wir in dem ersten die Temperatur 4 Tage lang Abends auf 40° C., in dem zweiten 8 Tage lang auf 40°—40,2°—40,5° sich erheben und in keinem den Tod der Frucht eintreten. Dagegen fand in den beiden von uns beschriebenen Fällen, in denen das Fieber kürzere Zeit andauerte und weniger intensiv verlief, einmal Abort eines todten, das andere Mal vorzeitige Geburt eines lebenden Kindes statt. Noch auffälliger ist in dieser Beziehung eine Beobachtung, die im März 1875 im hiesigen Bürgerspital gemacht wurde. Sie betraf eine kräftig entwickelte Person, die wegen Diphtheritis faucium im Spital behandelt wurde und sich im 8. Monat ihrer wiederholten Schwangerschaft befand. Die Halsaffection war ziemlich intensiv, ihre Heilung zog sich wochenlang hin, dabei war aber das Fieber immer gering. Es erreichte nur zweimal eine Höhe von 39°, ging sonst nie über 38,2° hinaus, und trotzdem trat ca. 4 Wochen nach ihrer Aufnahme ohne weitere Veranlassung die Ausstossung eines 6monatlichen faultodten Kindes ein. Pat. ging später an

der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers zu Grunde.

Noch weniger vermag meiner Auffassung nach das Fieber jene Fälle zu erklären, in denen nicht der Tod der Frucht, sondern die vorzeitige Geburt eines lebenden Kindes eintritt. Das letztere ist nach Kaminsky's Erfahrungen allerdings „eine exclusive Erscheinung, die er erstens der rapid eintretenden und enorm gesteigerten Temperaturerhöhung und zweitens den erschöpfenden Krankheiten zuschreibt, die von lange dauerndem und zeitweise (vespere praecipue) sich exacerbirendem Fieber begleitet sind.“ Von beidem kann in unserem Falle II nicht die Rede sein, dort trat etwa am Ende der 4. Woche, nachdem das Fieber fast zur Norm zurückgekehrt, die Geburt ein. Eine ähnliche Beobachtung veröffentlicht Wallichs,[1]) wo gegen Ende der dritten Woche nach deutlichem Nachlasse des Fiebers ein lebendes, dem 3. Monat entsprechendes Kind geboren wurde, das am folgenden Tage starb.

Diese Beobachtungen müssen uns darauf hinführen, den Einfluss fieberhafter Krankheitsprozesse auf den Verlauf der Schwangerschaft noch von einem andern Gesichtspunkte aus zu betrachten. Man hat nun als einen weitern Grund für das Absterben der Frucht die Infection derselben durch das erkrankte Blut der Mutter angeschuldigt. Dass überhaupt eine Uebertragung der Infection von Mutter auf Kind stattfinden kann, ist zunächst mit Sicherheit von der Variola bekannt. Man hat zahlreiche Beobachtungen gemacht, in denen der Fötus bei Pocken der Mutter entweder lebend oder todt mit den deutlichen Zeichen der Blatterninfection

[1]) Wallichs: M. f. G. B. 30. p. 256.

geboren oder, wenn er lebend und anscheinend gesund geboren war, noch nachträglich von dem Exanthem befallen wurde. Dass auch eine Uebertragung des Typhus auf den Fötus stattfinden kann, ist ziemlich sicher, wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht durch zwei Fälle, die ich der französischen Literatur entnehme. Charcellay[1]) berichtet über einen Fall, wo die typhöse Erkrankung des Kindes in den letzten Tagen der Schwangerschaft begann, Manzoni[2]) theilt einen zweiten mit, wo das Kind einer typhuskranken Mutter, im VII. Monat der Schwangerschaft geboren, bald nach der Geburt starb. In beiden Fällen sollen sich die für Typhus charakteristischen Veränderungen in dem Darmkanale bei der Section gefunden haben. Ob ich den von Hecker[3]) mitgetheilten Fall von anatomisch constatirtem Typhus bei einem 13 Tage alten Neugeborenen in demselben Sinne d. h. in der Weise deuten darf, dass die Infection schon während der Schwangerschaft stattgefunden hat, dürfte vielleicht gewagt erscheinen. Und trotzdem steht dieser Auffassung meiner Ansicht nach Nichts im Wege, [im Gegentheil das Auffällige des ganzen Falles, die kurze Incubationszeit, die schnelle Entwickelung der Krankheit, dürfte sich durch diese Annahme viel natürlicher erklären lassen. Denn dass die einfache Cirkulation des inficirten Blutes in den fötalen Geweben noch nicht die Krankheit sofort hervorzurufen vermag, sondern dass es vielmehr einer gewissen Zeit bedarf, ehe das specifische Gift die charakteristischen Veränderungen in dem fötalen Or-

[1]) Archives de médicine 1840.
[2]) Bulletin de l'Académie impériale de médecine. Paris, 1841.
[3]) Klinik d. Geburtsk. B. II. p. 247.

ganismus hervorruft, dass also mit andern Worten auch die Frucht intrauterin ein Incubationsstadium durchmacht, dafür sprechen die Fälle von Variola, in denen erst nach Austossung des lebenden Fötus die Eruption des Exanthems auftritt, jedoch in so kurzer Zeit nach der Geburt auftritt, dass von einer Infection ausserhalb noch nicht die Rede sein kann. Dass nun die Uebertragung der Infection doch im Ganzen ziemlich selten vorkommt, wird vielleicht weniger Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass wir gerade in diesem Punkte noch so vielfach unerklärten und geradezu widersprechenden Thatsachen begegnen, dass von jeder auch nur Wahrscheinlichkeits-Erklärung von vornherein Abstand genommen werden muss. Wissen wir doch von der Syphilis, einer rein contagiösen Erkrankung, von der man erst recht eine Uebertragung der Infection auf das Kind durch den Kreislauf der Mutter erwarten sollte, dass gerade für diese mit dem Epithel der Chorionzotten quasi eine Scheidewand zwischen Mutter und Kind gesetzt ist. Wird bei dem Zeugungsakte nur das Ei durch das syphilitische Sperma inficirt, so stirbt es in einem früheren Monate der Schwangerschaft ab, die Mutter bleibt aber gesund. Ist Ei und sperma gesund bei der Befruchtung, und wird die Mutter im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft syphilitisch inficirt, so findet ebenfalls keine Uebertragung statt; das Kind wird am normalen Ende der Schwangerschaft ausgestossen, ist gesund und bleibt gesund, wenn nicht nach der Geburt noch eine Infection erfolgt. Und trotzdem stellen wir uns die Beziehungen des mütterlichen zum fötalen Kreislauf so innig zusammenhängend vor, dass wir einen fast unmittelbaren Austausch der

gegenseitigen Stoffwechelprodukte voraussetzen. Woran sollen wir uns nun das syphilitische Gift haftend denken? Sind es in der That, wie man schon vermuthet hat, körperliche zellige Elemente, die die Träger des virus darstellen, denen aber das Epithel der Chorionzotten keinen Durchtritt gestattet? Wie ist es ferner möglich, dass bei Variola der Fötus im Uterus oder gleich nach der Geburt erkrankt, ohne dass die Mutter davon befallen gewesen wäre, wie ist das seltene Ereigniss zu erklären, dass von Zwillingen nur der eine erkrankt?[1]) Das alles sind Fragen, die natürlich jeder Antwort spotten, so lange wir die Natur der einzelnen Gifte nicht kennen.

Wenn wir aber nun auch für eine Reihe von Fällen die Uebertragung der Infektion von Mutter auf Kind constatiren können, so sind wir meiner Meinung nach mit diesem Factum in der Erkläruung für das intrauterine Absterben der Frucht noch keineswegs weiter gediehen. Wir pflegen ja heutzutage allgemein bei den acut fieberhaften Infectionskrankheiten in erster Linie nicht die Localerkrankung sondern das Fieber für das eigentlich bedrohliche Moment zu halten, wir sind gewöhnt, als directen Maasstab für die Intensität der Infection die Höhe des Fiebers anzusehen und die Fälle prognostisch um so günstiger zu beurtheilen, je geringer das Fieber ist und je leichter dasselbe unsern therapeutischen Eingriffen Folge leistet. Wollen wir also die Intensität der typhösen Infection für den Tod der Frucht verantwortlich machen, so will das nicht viel mehr besagen als dem Fieber wieder die Schuld beimessen.

---

[1]) Spiegelberg. Lehrb. d. Geburtsh. 1877, erste Hälfte p. 258.

Viel wichtiger und geeigneter, den Wechsel der Erscheinungen zu erklären, scheinen mir gewisse entzündliche Vorgänge an der Innenfläche der Gebärmutter zu sein, die im Verlaufe von infectiösen Prozessen zuweilen beobachtet und wegen ihres vorwiegend haemorrhagischen Charakters auch wohl als Menstruation und Pseudomenstruation gedeutet worden sind. Für die Cholera hat diese klinischen Beobachtungen Slavjansky[1]) zunächst auf ganz bestimmte pathologisch-anatomische Vorgänge an der Innenwand des Uterus zurückgeführt und auch für den schwangern Uterus eine sehr charakteristische und folgenschwere Veränderung der Decidua unter dem Namen der Endometritis decidualis haemorrhagica beschrieben.

Dieselbe ist im Wesentlichen charakterisirt durch zahlreiche kleinere und grössere Blutergüsse in das Gewebe der Decidua sowie durch ausgedehnte degenerative (fettige) Prozesse in derselben. Daneben zeigten sich auch pathologische Veränderungen (kleinzellige Infiltrationen, miliare Abscesse) in den Eihäuten und namentlich eine sehr wichtige Veränderung an dem Epithel der Chorionzotten, darin bestehend, dass dasselbe an einigen Stellen in eine amorphe feinkörnige Masse verwandelt war. Bei der hohen physiologischen Bedeutung, die diesem Epithel an der Grenze zwischen mütterlichem und kindlichem Blute für die intrauterine Athmung zukommt, glaubt Slavjansky jene krankhafte Veränderung als eine der wichtigsten den Tod der Frucht bedingenden Ursachen ansehen zu müssen.

Aehnliche Veränderungen dürften wohl auch für den Typhus angenommen werden, in dessen Verlaufe

[1]) Arch. f. Gynäkologie B. IV. p. 294.

ebenfalls Uterinblutungen beobachtet werden, dessen grosse Neigung überhaupt zu Hämorrhagie und degenerativen Prozessen in den verschiedensten Geweben eine bekannte Thatsache ist. Genauere anatomische Untersuchungen, wie sie für die Cholera vorliegen, fehlen hier bis jetzt noch; indessen sagt Kaminsky von der Placenta der bei Typhus der Mutter ausgestossenen Früchte: „sie ist mit Blut überfüllt, mit freien Blutextravasaten, von der Rexis der Gefässe abhängend.“ Zülzer[1]) glaubt die verschiedene Tendenz des recurrirenden, abdominalen und Flecktyphus zu Abort, die keineswegs der Intensität der Krankheitsgifte entspreche, am natürlichsten mit der verschiedenen Neigung derselben zu Hämorrhagie in Verbindung zu bringen, welche beim Flecktyphus ausserordentlich gering, bei der Febris recurrens und dem Abdominaltyphus aber in sehr hohem Grade vorhanden ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus dürfte es uns leichter verständlich werden, wesshalb Abort und Frühgeburt einerseits und der Tod der Frucht andererseits in keinem direkten Zusammenhange mit der Höhe des mütterlichen Fiebers zu stehn brauchen. Denn je nach dem die hämorrhagische Destruction der Decidua eine grössere oder geringere Ausdehnung erreicht hat, wird nicht nur der Fortbestand der Schwangerschaft bedroht werden, sondern auch das Leben des Fötus gefährdet sein; und bei gleich grosser Destruction der Decidua wird das Weiterleben des Kindes wieder umsomehr bedroht werden, je kleiner die Placenta ist; daher der häufigere Tod und Abort in der ersten

[1]) Zülzer c. l.

Hälfte der Schwangerschaft. Da wir aber ferner wissen, dass partielle Lostrennungen des Eies von der Uteruswand Contractionen anzuregen vermögen — wenn wir auch den letzten Impuls zur activen Thätigkeit selbst für die normalen Verhältnisse noch nicht kennen —, so ist es uns wiederum begreiflich, wesshalb bei frühzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft die Frucht das eine Mal todt, das andere Mal lebend geboren werden kann. Denn eine partielle Lockerung des Eies braucht das Leben des Kindes noch in keiner Weise zu beeinträchtigen, kann aber schon genügen, die Uterusmusculatur zu Contractionen zu reizen. — Ob das Fieber an sich, sei es durch direkten Contact des erhitzten Blutes mit der Uterusmusculatur, sei es durch moleculäre Veränderungen in der contractilen Substanz derselben oder aber indirekt durch Reizung des in der medulla oblongata von Oser und Schlesinger entdeckten Centrums Contractionen anregen kann, müssen weitere Untersuchungen erst noch lehren. Nach den bisherigen Erfahrungen dürfte es zweifelhaft erscheinen. Kaminsky stellt als Regel für die todten Früchte auf, dass ihre Ausstossung erst lange Zeit nach ihrem Tode erfolge, und führt dieses zurück auf die acuten degenerativen Prozesse in der Gebärmutter, die je nach der Intensität des Fiebers einen grösseren oder geringeren Verlust an ihrer Irritabilität erleidet. In einem Falle übrigens, der in der geburthsülflichen Anstalt hier beobachtet wurde und eine Gravida im 8. Monat mit weitausgedehntem Erysipel der einen untern Extremität betraf, trat am dritten Tage nach dem wohl constatirten Tode die Ausstossung des Fötus ein.

Dass nun aber die oben erwähnten Veränderungen an der Innenwand des Uterus nicht als Folge des Fiebers, sondern als Eigenthum der Infection aufzufassen sind, das beweist eben der Umstand, dass sie zunächst für die einzige der acuten Infectionskrankheiten festgestellt sind, die ohne Fieber verläuft. So dürfte es also, um den Tod der Frucht beim Typhus der Mutter zu erklären, nicht ausreichen, nur eine Ursache anzunehmen, sondern man wird ihn als das Resultat einer Reihe von Veränderungen zu betrachten haben, deren Natur uns zum Theil noch nicht zugänglich geworden ist. —

Eine weitere ziemlich häufig beobachtete und in vieler Beziehung noch gefährlichere Complication als die des Typhus in der Schwangerschaft ist die

Pneumonia gravidarum.

Die Neigung zu Abort, die Gefahr für das Leben des Kindes, vor Allem aber die Sterblichkeit der Mutter ist hier eine so ausserordentlich grosse, dass alle Autoren, die den Einfluss der Pneumonie auf die Gravidität beobachtet, sich in erster Linie mit der Deutung der letzt erwähnten Thatsache beschäftigt haben. Der Umstand schon, dass die Mortalitätszahlen der Pneumonie Schwangerer in gar keinem Verhältniss steht zu dem Sterblichkeitssatze der gewöhnlichen Pneumonie, musste darauf hinweisen, dass der Ausfall, d. h. die Functionslosigkeit einer grösseren oder kleineren Partie respirirender Lungensubstanz allein unmöglich als Grund für den häufigen Tod angesehn werden konnte. Ausserdem machte man oft genug die Bemerkung, dass

auch Pneumonien von ganz geringem Umfange während der Schwangerschaft einen sehr ungünstigen Verlauf nahmen, so dass die Häufigkeit der Todesfälle keineswegs in gleichem Verhältnisse zu der grösseren Ausdehnung des Prozesses stand. Es lag wohl danach am nächsten, die Beengung des Thoraxraumes durch die Grössenzunahme des Uterus für jenes auffällige Missverhältniss verantwortlich zu machen. Dafür konnte einmal sprechen, dass die geringere Excursionsfähigkeit des Zwerchfells in der Schwangerschaft durch etwas häufigere Respirationen compensirt wird, dafür konnte zweitens sprechen, dass die Gefahr für die Mutter immer grösser wird, je mehr die Schwangerschaft vorrückt. Durch zahlreiche Untersuchungen aber, welche Gerhardt und Dohrn anstellten, wurde nachgewiesen, dass der Thorax in seinem senkrechten Durchmesser während der Schwangerschaft wenig oder gar nicht, in seinem Tiefendurchmesser etwas verkleinert wird, dafür aber auch in seiner Breite an der Basis entsprechend zunimmt, so dass von einer wirklichen Raumbeschränkung nicht die Rede sein kann. Es zeigten ferner spirometrische Messungen, dass die vitale Lungencapacität bei Schwangern nicht herabgesetzt ist. Dazu kommt noch, dass bei phthisischen Schwangern, deren Lungen oft genug in viel bedeutenderer Ausdehnung destruirt resp. für die Respiration unbrauchbar gemacht sind, als dies bei einer gewöhnlichen Pneumonie der Fall ist, die Gravidität sowohl wie die Geburt oft genug ohne jede Störung verläuft. Also auch auf die in höherem Maasse behinderte Respiration, wie man glaubte, konnte die anerkannt schädliche Einwirkung der Schwangerschaft auf acute Lun-

generkrankungen nicht zurückgeführt werden. Es hat nun Gusserow[1]), die das Leben bedrohenden Störungen bei der Pneumonie der Schwangern durch die veränderten Circulationsverhältnisse erklärt. Die behinderte Circulation, die Stauung des Blutes in den Lungen muss in Verbindung mit der wässrigeren Beschaffenheit des Blutes Schwangerer zu Oedem disponiren, und „bekanntlich gehen Schwangere und Kreissende bei Erkrankungen der Lungen gewöhnlich unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde." Es hat diese Ansicht dann eine weitere Stütze gefunden in der Art und Weise, wie Jürgensen[2]) die Gefahr der croupösen Pneumonie für das Leben des von ihr Ergriffenen auffasst. Nach ihm ist der Kranke in erster Linie von Seiten des Herzens bedroht, „die Pneumonietodten sterben an Insufficienz des Herzens."

Natürlich musste die Gusserow'sche Anschauung, abgesehen davon, dass sie den ganzen Symptomencomplex viel befriedigender erklärte, ganz neue Anhaltspunkte für die Therapie solcher Zustände eröffnen. Wenn die Gefahr in der Beschränkung des Athmungsraumes durch den wachsenden und emporsteigenden Uterus läge, dann wäre Nichts natürlicher als die Athmung durch Entleerung des Uterus mittels Einleitung der künstlichen Frühgeburt wieder freier zu machen. Ist im andern Falle die Gefahr in der veränderten Circulation zu suchen, dann ist die Einleitung der künstlichen Frügeburt nicht nur streng contraindicirt, sondern auch der Eintritt der spontanen Geburt

[1]) Gusserow: M. f. G. B. 32 p. 88.
[2]) Sammlung klinischer Verträge No. 45.

auf der Höhe der Krankheit als eines der gefährlichsten und folgenschwersten Ereignisse anzusehen. Durch die pneumonische Infiltration der Lungen werden nicht nur die Widerstände im kleinen Kreislauf vermehrt und somit eine erhöhte Anforderung an die Kraft des rechten Ventrikels gestellt, sondern es fällt auch der günstige Einfluss weg, den die normale respirirende Lunge auf die Blutbewegnng ausübt. Wenn nun der rechte Ventrikel durch eine gesteigerte Energie seiner Contractionen das doppelte Plus an Widerständen nicht zu überwinden vermag, dann muss die Stauung im Lungenkreislauf und damit die Disposition zu Lungenödem immer grösser werden. Diese Disposition muss aber bei Schwangern in viel erhöhterem Maasse vorhanden sein, da einmal die Circulationsverhältnisse derselben durch die Einschaltung des Placentarkreislaufs ohnehin schon gestört oder wenigstens ungünstiger modificirt sind als bei Nichtschwangern, und zweitens die hydrämische Beschaffenheit des Blutes derselben an sich schon zu Oedem geneigt ist.

Selbstverständlich muss die Gefahr des Lungenödems mit dem Eintritt der Geburt bedeutend wachsen. Durch jede Wehe wird eine grössere Menge des in den weitmaschigen sinus der mütterlichen Placenta enthaltenen Blutes in das venöse Stromgebiet der Mutter hineingetrieben, dadurch der Druck in demselben gesteigert, das rechte Herz überfüllt. Zugleich wird durch Mitwirkung der Bauchpresse die Circulation in den Lungen ebenfalls beeinträchtigt, was schon aus dem einfachen Faktum hervorgeht, dass die Respiration während der Wehe unregelmässig und die Kreissende bei jedem Pressen mehr weniger roth im Gesicht wird.

Noch ungünstiger aber müssen sich entschieden die Verhältnisse gestalten unmittelbar nach Ausstossung der Frucht. Die weiten Gefässe der mütterlichen Placenta und die der Uterusmuskulatur sind geschlossen, die grosse Menge des Blutes aus dem Placentarstromgebiete in die Venen der Mutter entleert. Es muss dadurch der Druck im venösen Gebiete bedeutend gesteigert, der in der Aorta entsprechend herabgesetzt werden und somit die vis a tergo, die unter normalen Verhältnissen die Druckunterschiede rasch ausgleicht, stark vermindert sein. Zugleich wird die grössere Excursionsfähigkeit des Zwerchfells nach der Entleerung des Uterus einen reichlicheren Blutzufluss nach den Lungen bewirken. Alles das muss eine hochgradige Stauung in dem Lungenkreislauf zur Folge haben und die Gefahr des Oedems zu einem ausserordentlich hohen Grade steigern.

Dass nun diese ganze Auffassungsweise nicht ein rein theoretisches Raisonnement darstellt, sondern sehr wohl auch mit den therapeutischen Erfahrungen übereinstimmt, hat Gusserow schon durch eine kurze statistische Zusammenstellung dargethan. Von 21 Schwangern, bei denen wegen Lungenerkrankungen die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde, starben nicht weniger denn 15 (71,4 %). Unter diesen 21 Fällen wurde wegen Pneumonie die künstliche Frühgeburt 8mal eingeleitet, davon starben 5 Mütter (62,5 %); von drei andern, bei denen die Frühgeburt spontan eintrat, starben 2. Es geht aus diesen Zahlen schon zur Genüge hervor, welche grosse Gefahr die Geburt auf der Höhe acuter Lungenerkrankungen mit sich bringt. Gusserow schliesst an dies traurige Resultat

die Bemerkung: „Wenn man nun eine ähnliche Reihe von Lungenerkrankungen aufstellen könnte, die ohne Einleitung der Frühgeburt günstiger verlaufen wären, so wäre gewiss der Satz richtig, dass Pneumonie und andere acute Lungenkrankheiten die künstliche Frühgeburt contraindiciren.“ Dieser Grund möge genügen, um die Mittheilung der folgenden Fälle zu rechtfertigen.

Fall I. Frau F., 42 Jahre alt, eine mässig kräftig entwickelte Multipara, im VI. Monate schwanger, wurde am 24. Juni 1875, nachdem sie Tags zuvor mit Waschen beschäftigt gewesen, plötzlich von einem starken Schüttelfrost befallen, dem Stechen in der rechten Seite und Schmerzen beim Athmen folgten. Es trat Fieber ein, die Athmung wurde immer schmerzhafter, und Pat. liess sich um 2 Uhr Nachmittags in die Anstalt aufnehmen.

Es zeigte sich bei der Untersuchung eine ausgeprägte Pneumonie im rechten Unterlappen; Dämpfung vom angul. scap. an abwärts, Auswurf spärlich, exquisit rostfarben. Temp. 38,2. Fundus uteri etwa in der Höhe des Nabels, kleine Theile links, Herztöne nicht hörbar. Innere Untersuchung: Vaginalportion vollkommen verstrichen, Muttermund markstückgross geöffnet, vorlieg. Theil: Kopf. Ord.: Infus. digit.

26/VI. Temp. 38,2. P. 112, An der Basis der linken Lunge ebenfalls Bronchialathmen und geringe Dämpfung — kindl. Herztöne nicht hörbar, keine Kindsbewegungen wahrzunehmen.

27/VI. Es stellen sich Wehen ein, der Muttermund ist thalergross geöffnet, starke Cyanose und Dyspnö, die Dämpfung links hat zugenommen, kein Auswurf. Ord.: Sinapismen, Malaga.

28/VI. Pat. hat starke Wehen bekommen, gegen 7 Uhr Morgens ist der Muttermund ganz verstrichen, die Blase springt, und durch eine kräftige Wehe wurde das unreife Kind mit dem Fruchtwasser zugleich ausgestossen. Die Frucht, dem VI. Mon. entsprechend, war todt, zeigte starke Epidermisablösungen. Die Blutung war gering.

Während der Geburt stöhnte Pat. heftig, die Respiration wurde ihr sehr schwer, das Gesicht war blau, cyanotisch; der Puls gut gespannt, etwas unregelmässig, 96 — crepitirendes Rasseln u. Bronchialathmen in den gedämpften Partien, ord.: Malaga, Inf. Seneg.

29/VI. Die Athemnoth wird immer grösser, starke Betheiligung aller respirat. Hülfsmuskeln. Auf beiden Thoraxhälften mittelgrossblasige Rasselgeräusche. Pat. hustet viel, hat aber keine Kraft zu expectoriren. Temp. M. 37,8 A. 38,0 P. 108. Unter zunehmender Cyanose und Athemnoth stirbt Pat. am folgenden Morgen.

Die Section der Brustorgane ergab: Herzwand beiderseits schlaff, blass, Veränderungen in der Muskulatur nicht wahrnehmbar. Aus den Bronchien entleert sich schaumiges Fluidum. Im Unterlappen der linken Lunge rothe Hepatisation, daneben zerstreut zahlreiche lobulär pneumon. Infiltrationen. In der rechten Lunge sind diese noch deutlicher, die Schnittfläche in den untern Partien deutlich körnig, daneben besteht Atelectase; Oedem und schwache Hepatisation auch in den obern Theilen.

Dieser Fall ist in vieler Beziehung sehr lehrreich; während der ganzen Geburtsdauer war der Einfluss der Wehenthätigkeit auf die Respiration ganz evident, und obgleich die Geburt rasch und leicht von Statten ging, wurde das Gesicht der Kreissenden blau-cyanotisch. Andererseits beweist uns dieser Fall, wie wenig die Entleerung des Uterus die Respiration freier zu machen und den Verlauf der Krankheit günstiger zu gestalten vermag. Die Athemnoth und Cyanose nahm vielmehr zu, und der Tod erfolgte wie gewöhnlich unter den Erscheinungen des Lungenödems.

In vieler Beziehung einfacher und leichter verlief der folgende:

Fall II. J. B., 25 Jahre alt, eine kräftig entwickelte Person liess sich am Ende ihrer ersten Schwangerschaft am 1. Juli 1874, nachdem sie in der Nacht vorher mehrmals Schüttelfrost gehabt hatte, wegen Dyspnö, häufigen Hustens und Stechens in der rechten Seite in die geburtshülfl. Klinik aufnehmen.

Bei der Untersuchung der Lunge ergab sich eine Pneumonie im rechten Unterlappen, Sputa gelblich, fast rostfarben, mit Blut tingirt, einzelne Pfröpfchen enthaltend. Temp. 40° C.

2/VI. Pat. athmet sehr schwer, hustet sehr viel, Auswurf gering,

das Stechen in der Seite besteht fort. Temp. M. 39,6 A. 39,2 Ord.: Infus. digit.

3/VII. Lungenerscheinungen dieselben. Gegen Mittag Wehen, die indessen bald wieder zum Stillstand kommen. Temp. M. 39,0 A. 39,4.

4/VI. Die Dämpfung rechts hinten hat zugenommen; gegen Mittag beginnt die Geburt mit Blasensprung in Folge eines Hustenanfalls. Die Wehen erscheinen regelmässig und stark, die vollkommene Erweiterung des Muttermundes trat indessen erst 24 Stunden später ein, wonach der Kopf in I. Schädellage in den Beckenausgang zu stehen kam und hier mit dem forceps ein reifes lebendes Kind (50 Cm. lang, 2890 Gr. schwer) extrahirt wurde. Die Respiration war während der Geburt nicht erheblich gestört, Temp. der Mutter nach der Geburt 37,6.

Pat. hatte an den folgenden Tagen immer noch ein geringes Fieber, wurde dann am 8/VI. von Neuem von heftiger Dyspnoe und Cyanose befallen in Folge einer Pneumonie, die sich im linken Unterlappen etablirte. Sie überstand indessen auch diese, so dass am 14. Juni alle Erscheinungen von Seiten der Lunge geschwunden waren und Pat. am 20/VI entlassen werden konnte.

Vielleicht ganz passend, wenn auch nicht direct hierher gehörig schliesst sich hier ein Fall von Bronchitis diffusa an, die wie sich später herausstellte, durch eine Stenose und Insufficienz der Mitralis bedingt war.

Fall III. Frau H., 32 Jahre alt, wurde am 9. August 1876 in einem ziemlich desolaten Zustande in die Anstalt gebracht. Sie war auffallend blass, das Gesicht und die Lippen cyanotisch gefärbt, starke subjective und objective Dyspnoe, die sich zeitweise zur Orthopnoe steigert, Temperatur der Haut nicht erhöht, keine Oedeme. Der Puls ist klein nnd äusserst arhythmisch, stellenweise aussetzend. Herztöne dumpf, aber, wie es scheint, rein. Soweit die Umstände eine Untersuchung erlauben, lässt sich überall über den Thorax verbreitet Schnurren und Pfeifen, daneben die verschiedenartigsten Rasselgeräusche constatiren. Pat. ist nach ihrer Angabe im VI. Monat schwanger, was mit der objectiven Untersuchung übereinstimmt. Theile der Frucht deutlich palpabel, Herztöne nicht deutlich hörbar, die Mutter will Kindsbewegungen rechts gespürt haben. Ord.: Alcoholica, Campher und Benzöe.

10/VIII. Pat. hat mehrfach dyspnöische Anfälle gehabt, bedeutende Cyanose, fortwährende Orthopnoe, Herzaktion noch ebenso unregelmässig wie bisher, Puls wegen der Arhythmie kaum zu zählen ca. 90—100.

11/8. Die Expectoration wird unter dem Gebrauch von Campher und Benzöe leichter, die Herzaktion hebt sich. Die dyspnöischen Anfälle nehmen an Häufigkeit ab, sind nicht mehr so ausgesprochen; Puls noch unregelmässig.

Es wurde dann später, um die Herzaktion zu heben, ein schwaches Digitalisinfus verordnet; der Puls schien sich danach auch zu heben, langsamer und regelmässiger zu werden. Aber ein Anfall von Erbrechen verbunden mit kaltem Schweiss etc. machte die weitere Darreichung unmöglich. Der Puls bekam indessen allmälig eine bessere Spannung und wurde regelmässiger. Inzwischen machte Pat. noch einmal einen heftigen Anfall von Dyspnoe durch mit deutlicher Cyanose und kleinem unregelmässigen Pulse, der subcutane Aetherinjectionen nöthig machte. Indessen unter dem weiteren Gebrauche von Campher und Benzöe traten die Erscheinungen von Seiten der Lunge mehr und mehr zurück, das Schnurren und die Rasselgeräusche liessen nach, die Expectoration erfolgte reichlicher und die Genesung schritt immer mehr vor, so dass Pat. am 23. August auf ihr Bitten entlassen wurde.

Am 13. Oktober trat sie abermals mit denselben Krankheitserscheinungen in die Anstalt ein; sie befand sich in Folge einer Misshandlung in einem ausserordentlich aufgeregten und angegriffenen Zustande. Das Gesicht sowie die Haut des ganzen Körpers war ungemein blass, wachsbleich. Lippen und Wangen blass cyanotisch. Haut kühl, etwas feucht, Oedeme nicht vorhanden. Ausgesprochene Dyspnoe, zuweilen Orthopnoe, Puls äusserst unregelmässig, arhythmisch; auf 3—4 langsame volle Pulse folgt eine Anzahl sehr kleiner, schneller, um dann plötzlich für einen Augenblick ganz auszusetzen. Frequenz ca. 100. Auf dem Thorax keine Dämpfung, überall reichliches, kleinblasiges Rasseln und Pfeifen. Deutliches Fremissement in der Herzgegend, Herzstoss unregelmässig hebend. Spitzenstoss nach aussen nach der Mammillarlinie verlagert. An der Herzspitze hört man ein lautes, blasendes, præsystolisches Geräusch, über der Aorta schwache, aber reine Töne. Das Abdomen ist dem

8. Monat entsprechend ausgedehnt, kindliche Herztöne nicht zu hören, doch will Pat. noch Kindsbewegungen gespürt haben.

Urin: dunkelgelb, spärlich, kein Eiweiss. Ord.: Infus digitalis.

15/10. Pat. hat wegen Engigkeit die Nacht meist sitzend zugebracht, fühlt sich sehr matt, aber doch besser als Tags zuvor. Der Puls ist etwas voller und regelmässiger, aber noch arhythmisch.

16/10. Die Engigkeit hat abgenommen. Pat. fühlt sich etwas leichter, Puls noch unregelmässig. Gegen Mittag treten plötzlich heftige Wehen ein, die sehr bald die Ausstossung eines dem 7. Monat entsprechenden sogen. faultodten Kindes zur Folge haben.

Die Geburt verlief ohne irgendwelche Zufälle von Seiten der Mutter; auch das Wochenbett blieb normal bis auf einen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus, der bald wieder vorüberging. Der Puls wurde regelmässiger, die Geräusche am Herzen blieben dieselben. Pat. konnte auf ihren Wunsch am 31. Oktober entlassen werden.

Auch hier hätte man bei der hochgradigen Dyspnœ an eine Erleichterung durch die künstliche Frühgeburt denken können, allein dieselben grossen Gefahren, die durch den Eintritt der Geburt auf der Höhe der Pneumonie dem mütterlichen Organismus erwachsen und die Einleitung derselben contraindiciren, müssen hier das Leben der Mutter in um so höherem Grade noch bedrohen, als es sich um ein in seiner Compensation gestörtes Herz handelt, das auch bei gering gesteigerten Anforderungen schon erlahmen und den Eintritt des Lungenœdems um so weniger verhindern wird.

Als ein weiterer Beweis für die Richtigkeit des Satzes, dass die Behandlung der Pneumonien ohne künstliche Frühgeburt eine günstigere Statistik aufzuweisen hat, möge hier die Anführung eines grösseren Materials dienen, das ich der französischen Literatur

entnehme, und das die gewünschte Ergänzung zu der Gusserow'schen Zusammenstellung liefern und damit die Frage über die Indication der künstlichen Frühgeburt bei Pneumonien und anderen acuten Lungenerkrankungen definitiv entscheiden dürfte. Unter zwölf Fällen von Pneumonie während der Schwangerschaft starben nach Bourgeois[1]) zwei Mütter, die eine nach einer Frühgeburt im 8., die andere nach einem Abort im 5. Monate. Chatelain[2]) berichtet über 39 Fälle, worin die von Bourgeois mit eingerechnet sind und einmal die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde. Von den übrigen 38 kamen auf die ersten 6 Monate 26, von diesen starben 4 nach erfolgtem Abort, von den übrigen 22, die die Krankheit überstanden, abortirten 6. Von den 12 Kranken, die im 7. Monat und darüber standen, starben 6, davon 5 nach erfolgter Frühgeburt, 1 ohne Frühgeburt. Bei den übrigen 6, die am Leben blieben, trat 4mal Frühgeburt ein. Ich will der deutlicheren Uebersicht halber die Zahlen in einer kleinen Tabelle wiederholen:

38
- vor dem 7. Monat 26
  - leb. 22
    - 6 mit Abort.
    - 16 ohne »
  - gest. 4 mit Abort.
- nach dem 7. Monat 12
  - leb. 6
    - 3 mit Frühgb.
    - 3 ohne »
  - gest. 6
    - 5 mit Frühgb.
    - 1 ohne »

[1]) Bourgeois: Influence des maladies de la femme pendant la grossesse, Paris 1861.

[2]) Journal de médecine de Bruxelles, Juin et Juillet 1870.

Also von 38 Müttern, deren Schwangerschaft nicht künstlich unterbrochen wurde, starben 10 (ca. 26%), von 10 Fällen, bei denen Abort spontan eintrat, starben 4; unter 8 Fällen, bei denen Frühgeburt eintrat, starben 5 (62,5%); Beweis genug, wie sehr man einerseits die Geburt zu fürchten hat und wie wenig andererseits die Entleerung des Uterus den Verlauf der Krankheit zu einem günstigeren zu gestalten vermag. Aber trotz dieses ungünstigen Resultates der Statistik schlägt Chatelain, gestützt auf 2 Fälle, in denen die künstliche Frühgeburt mit gutem Erfolge für Mutter und Kind gemacht wurde, diese als ersten therapeutischen Eingriff für die Behandlung der Pneumonie in der Schwangerschaft vor, da er noch von der Ansicht ausging, dass die Gefahr für die Mutter in der Beengung ihres Athmungsraums gelegen sei. In Deutschland war man, wie gesagt, schon 2 Jahre früher von dieser irrthümlichen Anschauung zurückgekommen, und es ist wohl heute als ein unumstösslicher Erfahrungssatz anzusehen, dass Pneumonie und andere acute Lungen-Krankheiten die künstliche Frühgeburt contraindiciren.

Die Behandlung dieser Zustände wird sich desshalb auf eine rein medicamentöse beschränken müssen. Zur Erhaltung der Herzenergie verdient hier die Digitalis bei weitem den Vorzug, Jürgensen empfiehlt ihre Combination mit Chinin. Bei gefahrdrohenden Erscheinungen bleibt die Venaesection als das einzige Mittel übrig, von dem man sich noch zuweilen Erfolg versprechen darf, obgleich man die Beobachtung gemacht haben will, dass gerade nach diesem Eingriffe zuweilen der Eintritt der Geburt, den man vermeiden möchte, stattfindet. Dafür ist es aber das letzte und einzige Mittel,

zu dem man seine Zuflucht nehmen kann, und die Erfahrung lehrt, dass auch solche Fälle noch günstig verlaufen können.

Bezüglich des Vorkommens und der Gefährlichkeit der Pneumonie in den einzelnen Perioden der Schwangerschaft sei hier kurz bemerkt, dass sie häufiger beobachtet wird und weniger gefährlich ist in den ersten Monaten der Gravidität (unter 38 Fällen 26mal), die Prognose für die Mutter ist zu dieser Zeit relativ günstig (von 26 starben 4), die für das Kind schon weniger (unter 26 Fällen 10mal Abort).

In jeder Beziehung viel ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten ist. Von den in den letzten vier Monaten befallenen Schwangern stirbt ungefähr die Hälfte; die Neigung zu Frühgeburt ist sehr gross (unter 12 Fällen 8mal) der Einfluss derselben auf den Verlauf der Krankheit ein sehr nachtheiliger (von 8 starben 5). Der Tod des Kindes erfolgt meistens schon intrauterin und mag in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als ein asphyktischer aufzufassen sein, bedingt durch die mangelhafte Circulation resp. ungenügende Decarbonisation des Blutes. —

Es sei mir am Schluss dieser kleinen Abhandlung noch gestattet, kurz über einige Fälle von

Nephritis in der Schwangerschaft

zu berichten, die in der geburtshülflichen Anstalt hier zur Beobachtung kamen, und die vielleicht insofern ein um so grösseres Interesse beanspruchen dürften, als sie von Neuem beweisen, dass Nierenerkrankungen wohl als prädisponirendes, nicht aber als direkt causales

Moment für die Entstehung der Eclampsie verantwortlich gemacht werden können. Wir wissen ja heutzutage, dass jene Convulsionen, die man unter dem symptomatischen Namen der Eclampsie zusammenfasst, in ihrer Aetiologie noch keineswegs in irgend befriedigender Weise aufgeklärt, dass sie weder als Ausdruck einer Urämie (Frerichs) noch als Folge eines acuten Hirnödems mit nachfolgender Anämie (Traube-Rosenstein) aufzufassen sind. Wir kennen bereits eine grosse Anzahl von Fällen, in denen das Eiweiss im Urin entweder erst während der Anfälle auftrat oder auch während der ganzen Krankheit fehlte, und in denen bei der Sektion gesunde Nieren nachgewiesen wurden. Wir kennen andererseits Fälle, in denen bei hochgradigster Nephritis trotz des bedeutenden Eiweissverlustes und trotz der Druckerhöhung im arteriellen Gefässgebiet durch gleichzeitige Wehen keine Eclampsie auftrat. Diesen letztern schliessen sich auch die unsrigen an. Nur zuvor noch einige Worte über das häufige Vorkommen der acuten Nephritis in der Schwangerschaft und über die Beziehungen der beiden zu einander.

Ich habe schon oben bei Besprechung der Pneumonie gelegentlich auf die veränderten Circulationsverhältnisse hingewiesen, die dem mütterlichen Organismus durch das Auftreten des Placentarkreislaufs erwachsen müssen. Ich komme hier kurz auf dieselben zurück, weil man die pathologischen Veränderungen, wie sie der Schwangerschafts-Nephritis zu Grunde liegen, auf dieselben zurückzuführen versucht hat. Durch die Einschaltung des Placentarkreislaufs zwischen die dilatirten Uterinarterien und -Venen sowie durch die Zu-

nahme des Blutquantums muss der Druck in der arteriellen Blutbahn gesteigert und die Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels erhöht werden. Man hatte desshalb namentlich von französischer Seite aus direkt eine Hypertrophie des Herzens während der Schwangerschaft angenommen und glaubte den genügenden Nachweis für dieselbe durch die Vergrösserung der Herzdämpfung geliefert zu haben. Als aber genauere Studien über die Veränderungen des Thoraxraums während der Gravidität eine Verkleinerung desselben im Tiefen- und eine compensatorische Ausdehnung im Breitendurchmesser ergeben hatten, erklärte sich jene abnorme Herzdämpfung sehr einfach aus der entsprechenden seitlichen Retraction der Lungenränder vom Pericardium, und die Lehre von der temporären Hypertrophie des linken Ventrikels musste bis zu einem gewissen Grade fallen, als die Differenzen in der Herzdämpfung vor und nach der Entbindung für die erstere Anschauung argumentirten. Immerhin müssen wir aber sagen, dass die Arbeitsleistung des Herzens während der Schwangerschaft eine erhöhte ist, dass das gesunde Herz das Plus an Widerständen auch überwindet, aber nur soweit zu überwinden vermag, als es die abnorme Beschaffenheit und Anordnung der Gefässe spec. der Venen des kleinen Beckens gestattet. Man pflegt wohl die mannichfachen Circulationsstörungen zuweilen noch auf den einfach mechanischen Druck des vergrösserten Uterus zurückzuführen; wir wissen aber, dass bei dem Auftreten der ganz frühen Circulationsstörungen, der Oedeme und Varicen im 2 oder 3 Monate der Schwangerschaft von einem derartigen Drucke nicht die Rede sein kann, sondern dass wir

den Grund dieser Erscheinungen in der die Schwangerschaft von Anfang an begleitenden Dilatation der Beckenvenen zu suchen haben. Diese Schlängelung, Dilatation und Relaxation der venösen Apparate des kleinen Beckens wird aber in gewisser Beziehung auf die ganze Circulation zurückwirken d. h. eine Stauung hervorrufen müssen, die sich mehr oder weniger auf das ganze Gebiet der untern Hohlvene erstrecken wird, da die vis a tergo trotz der gesteigerten Herzenergie nicht genügt, um die trägen Blutmassen aus den relaxirten Beckenvenen in gleich kurzer Zeit wie unter normalen Verhältnissen weiter zu befördern. Diese Stauung in Verbindung mit der erhöhten Fluxion durch die grössere Energie der Herzcontractionen muss nothwendigerweise eine gewisse Hyperämie fast aller Organe des Abdomens, also auch der Nieren, die uns hier specieller interessiren, im Gefolge haben. Durch die gesteigerte Herzenergie muss ferner der Filtrationsdruck — wenn ich einmal jenen complicirten physiologischen Vorgang der Harnabsonderung kurz so bezeichnen darf — in den Nieren zunehmen, und es wird somit bei der wässrigeren und faserstoffreicheren Blutbeschaffenheit der Schwangeren relativ leicht zum Uebertritt von Eiweisskörpern in den Urin kommen können. So sind meiner Auffassung nach die veränderten Circulationsverhältnisse in den Nieren zu verstehn, und soweit dürften dieselben zur Erklärung für die pathologischen Veränderungen der Schwangerschaftsnephritis herangezogen werden; die Hauptsache aber, die eigentlich charakteristischen parenchymatösen Strukturveränderungen werden dadurch noch nicht erklärt.

Rosenstein[1]) hat sich zwar der Ansicht angeschlossen, dass Druck des schwangeren Uterus auf die Gefässe der Abdominalorgane, speziell auf die Nierenvenen, in den letzten Monaten der Schwangerschaft die Erkrankung der Niere erzeuge, und dem entsprechend die Nierenerkrankung der Schwangern in dem Kapitel von der Stauungshyperämie der Nieren abgehandelt.

Bartels[2]) hat aber dagegen entschieden geltend gemacht, dass weder von einer derartigen allgemeinen Steigerung der intraabdominellen Spannung noch von einer localen Druckwirkung durch den graviden Uterus auf die Nierenvenen die Rede sein kann, und dass nicht nur die klinischen Symptome, sondern auch der pathologisch-anatomische Befund dagegen sprechen, der keineswegs dem einer cyanotischen Induration gleicht, sondern in allen Stücken mit den einer parenchymatösen Nephritis die grösste Aehnlichkeit hat. Dass nun aber doch die Nierenaffection in der Schwangerschaft ihrer Aetiologie und auch ihrem klinischen Bilde nach nicht ganz gleichwerthig zu setzen ist mit der gewöhnlichen acuten parenchymatösen Nephritis, wie sie aus andern Ursachen entsteht, sondern eine Affection darstellt, die der Schwangerschaft speciell angehört und in dieser ihren letzten Grund findet, das geht aus dem Umstande hervor, dass ähnliche Veränderungen wie in den Nieren auch in der Leber während der Schwangerschaft gefunden sind. Virchow[3]) hat zuerst für beide Organe im Verlaufe der Gravidität eine eigenthümliche parenchymatöse Schwellung beschrieben, die

[1]) Path. u. Ther. d. Nierenkrankheiten. II. Aufl. 1870. p. 62.
[2]) Ziemssen, Krankheiten des Harnapparats.
[3]) Virchow gesammelte Abhandlungen. p. 778.

„durch die Aufnahme einer körnigen, trüben, wie es scheint, albuminösen Masse in das Innere der Drüsenzellen“ bedingt ist, und die je nach der Intensität des Prozesses bald nur den Charakter einer albuminösen Infiltration, bald den einer wirklichen Entzündung trägt, so dass man sie „geradezu als parenchymatöse Nephritis oder Hepatitis“ bezeichnen kann. Man hat danach, als man mit der einfach mechanischen Erklärung durch die veränderte Circulation für die Veränderungen in den einzelnen Parenchymen nicht auskam, sich wieder an die veränderte Blutbeschaffenheit der Schwangern gewandt und „gewisse deletäre Stoffe“ in dem Blute derselben angenommen, die jene pathologischen Prozesse in den Nieren hervorrufen und zugleich die Convulsionen bewirken könnten. Allein für die Existenz sowie über die Natur dieser Stoffe hat man noch gar keine Anhaltspunkte. „Es bleibt uns eben“, sagt Bartels, der in neuester Zeit die Schwangerschaftsnephritis ausführlicher behandelt hat, „zur Zeit Nichts weiter übrig als einfach die Thatsache zu registriren, dass durch die Schwangerschaft parenchymatöse Entzündungen der Nieren und der Leber herbeigeführt werden können, und einzugestehn, dass wir nicht wissen, wie das zugeht.“

Wegen der grossen Häufigkeit und Heftigkeit der epileptiformen Convulsionen, welche die Nephritis in der Schwangerschaft mit Vorliebe zu begleiten pflegen, ist dieselbe immer als eine sehr ernste Complication aufgefasst worden. Das erste, wodurch sich die erwähnte Nierenaffection meistens offenbart, sind Oedeme, die sich von den häufigen Anschwellungen der untern Extremitäten sehr bald dadurch unterscheiden, dass sie den

ganzen Körper namentlich auch das Gesicht befallen. In vielen Fällen aber fehlen sie ganz, und so mag auch mancher Fall von Nierenentzündung, da die Schwangern sich ganz wohl befinden, oder die geringen Störungen, die Verdacht erwecken könnten, wie häufiger Drang zum Uriniren, bereitwillig auf die Schwangerschaft bezogen werden, ganz latent verlaufen und nach erfolgter Geburt ebenso unbemerkt wieder zurückgehn, wie er entstanden. In einer andern Reihe von Fällen aber und erfahrungsgemäss vorzugsweise in denen, in deren Verlaufe Oedeme auftreten, kommt es am Ende der Schwangerschaft oder während der Geburt, seltener noch im Wochenbette zum Ausbruch jener gefürchteten acuten Krampfanfälle, die man mit dem Namen der Eclampsia gravidarum, parturientium et puerperarum belegt hat, und deren Zusammenhang mit Nierenleiden und einer dadurch bedingten Urämie noch nicht genügend aufgeklärt ist. Nach Rosenstein werden 25 Procent aller Schwangern, die an Albuminurie leiden, von Eclampsie befallen, von den eclamptischen Müttern sterben 30 Proc., von den unter solchen Verhältnissen geborenen Kindern nach Scanzoni 44 Proc. Da wir nun wissen, dass die Schwangerschaft die direkte Veranlassung der acuten Nierenentzündung ist und die Erfahrung lehrt, dass mit der Unterbrechung derselben durch die Geburt oft nach wenigen Tagen schon alle Erscheinungen der Nephritis spurlos verschwunden sind, muss natürlich für solche Fälle der Gedanke an die künstliche Frühgeburt auftauchen und die Frage entstehn, ist bei dem ausgeprägten Bilde einer Nephritis in der Schwangerschaft, wenn starkes Oedem am Körper aufgetreten, die Urinsekretion be-

deutend herabgesetzt ist, der Eiweissgehalt und die übrigen organischen Bestandtheile im Urin eine bedeutende Höhe erreicht haben, und unter Umständen schon ein abnorm aufgeregter oder comatöser Zustand das wechselvolle Bild der Urämie zu eröffnen scheint — ist in solchem Falle die künstliche Frühgeburt indicirt? Jedenfalls darf man wohl soviel sagen, dass, wenn wir in der Einleitung der künstlichen Frühgeburt ein Mittel besässen, mit dem wir die Mutter in kurzer Zeit zu entbinden im Stande wären, dann würde dies die einzig richtige Therapie sein, um allen den üblen Ereignissen vorzubeugen und die Bedingungen für die Erhaltung der Mutter und des Kindes möglichst günstig zu gestalten, umsomehr, weil die Nephritis meistens in den letzten Monaten der Schwangerschaft auftritt, wo die Chancen für das Weiterleben des Kindes berechtigte Hoffnungen zulassen. So aber gestatten uns die Mittel, die wir heute zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt besitzen, nicht auch nur annähernd die Dauer der Geburt im einzelnen Falle zu bestimmen, wir werden also auch keinen Anhaltspunkt dafür haben können, wie hochgradig die Steigerung der Nierenaffection und einer dadurch bedingten Urämie ausfallen wird, die unter dem Einflusse der Geburt d. h. der veränderten Circulationsverhältnisse natürlich an Intensität zunehmen muss; dabei sehe ich noch ganz ab von denjenigen Fällen, in welchen mit der ersten Wehe die eclamptischen Anfälle beginnen und unter ungünstigen Verhältnissen Mutter und Kind tödten können. — Man wird also für die Behandlung der acuten parenchymatösen Nephritis in der Schwangerschaft von der Einleitung der künstlichen Frühgeburt Abstand nehmen

und sich auf ein diätetisches Verhalten beschränken müssen, d. h. eine energische Diaphorese einleiten, eventuell durch Drastica auf den Darm wirken, viel Flüssigkeit trinken lassen und dadurch die Nierensekretion anzuregen versuchen. Sobald die Geburt spontan eingetreten ist, wird eine möglichst rasche Beschleunigung derselben im Interesse für Mutter und Kind dringend indicirt sein. — Soweit kurz über unsere heutige Anschauung von der Nephritis in der Schwangerschaft.

Ich reihe hier drei ausgesprochene Fälle dieser Complication an:

Fall I: Frau H., 28 Jahre alt, eine mässig kräftig entwickelte Zweitgebärende hatte in den letzten 6 Wochen ihrer ersten Schwangerschaft schon an einer Anschwellung beider Füsse gelitten, an den Armen aber und im Gesicht damals nichts derart bemerkt. Geburt und Wochenbett waren normal verlaufen. In den letzten 3 Wochen ihrer jetzigen Schwangerschaft trat wieder eine Schwellung beider Füsse und der Genitalien auf, verbunden mit zeitweiligen Kreuzschmerzen. Der Urin war nach Aussage der Pat. trüb, röthlich gefärbt. Nach ihrer Aufnahme in die Anstalt am 11. Mai 1876 zeigte sich ein mässiges Oedem bis zu den Knieen, starkes Oedem der Labien. Der Puls war nicht abnorm gespannt, am Herzen Nichts besonderes. Temp. 38,3. Der Urin ist rothbraun, enthält grosse Mengen Eiweiss. Ord.: Vichywasser, Milch.

12/V. Am Abend begann die Wehenthätigkeit, nach Abfluss des Fruchtwassers folgten die Wehen Schlag auf Schlag. Die Geburt verlief ohne weitere Störung, nach vollkommener Erweiterung des Muttermundes wurde die lebende, aber unreife Frucht, die dem Anfang des 9. Monates entsprach, mitsammt den Eihäuten ausgestossen. Der Puls zeigte keine abnorme Spannung, der mit dem Katheter entleerte Urin erstarrte beim Kochen fast vollständig.

Am folgenden Tage fühlte sich die Wöchnerin wesentlich erleichtert, das Oedem der Labien hatte etwas zugenommen, der Urin war noch stark eiweisshaltig, doch nicht so wie während der Geburt. Die Gesammtmenge von 24 Stunden

beträgt ca. 600, sp. Gewicht 1022, Reaktion neutral, Farbe rothbraun, trübe. Im Sediment eine grosse Anzahl Cylinder mit Nierenepithelien und Eiterkörperchen bedeckt.

Die Rückbilduug der Nephritis erfolgte in diesem Falle nicht wie gewöhnlich; die Oedeme und der Eiweissgehalt des Urins nahmen nur allmälig ab; es zeigte sich dann später ein systolisches Geräusch am Cor, wesshalb Pat. auf die innere Klinik am 19. Mai verlegt wurde.

Fall II. M. J., 19 Jahre alt, eine kräftig aussehende, gut genährte Person liess sich im 7. Monat ihrer ersten Schwangerschaft wegen starker Oedeme an den Beinen und der Vulva, die sie sich durch eine Erkältung beim Waschen vor 14 Tagen zugezogen haben wollte, die aber bis auf einen häufigeren Drang zum Uriniren keine Beschwerden weiter gemacht hatten, am 27. November 1876 in die Anstalt aufnehmen. Eine entnommene Urinprobe enthält sehr viel Eiweiss, so dass fast der ganze Inhalt des Reagensglases zu einer gallertigen Masse gerinnt. In der Nacht traten bereits, ohne dass am Tage eine innere Untersuchung vorgenommen, Wehen ein, die in wenigen Stunden die Geburt eines lebenden, unreifen, dem 7. Monat entsprechenden Kindes zur Folge hatten.

Am folgenden Tage zeigte sich dann starkes Oedem der untern Extremitäten und der Vulva. Haut trocken, Temperatur nicht erhöht. Puls von normaler Spannung, 60. Urin 12stündige Menge 1000 Cc., sp. Gew. 1020, schwach sauer, wolkig getrübt, enthält noch etwa $^1/_3$ Albumen, mikrosk. viele Eiterkörperchen, grosse runde, theilweise körnig getrübte oder zerfallene Zellen mit grossen glänzenden Kernen, aber keine Cylinder, die überhaupt während der ganzen Krankheit fehlten.

Auch hier erfolgte die Rückbildung der Nephritis nur ganz allmälig; die Oedeme waren zwar am 3. Dezember fast ganz zurückgegangen, der Urin enthielt nur noch geringe Mengen Eiweiss. Als aber später die Temperatur der Pat. in Folge eines schlecht beschaffenen Scheidenulcus in die Höhe ging, nahm auch die Menge des Albumen und der Eiterzellen wieder zu und hielt in wechselnder Quantität längere Zeit an, so dass noch am 19. Dezember, zwei Tage vor ihrer Entlassung, der Urin trübe war, immer noch einen geringen Gehalt an Eiweiss und Eiterkörperchen zeigte.

Fall III. L. W., 24 Jahre alt, eine kräftig gebaute, untersetzte Person, die immer gesund gewesen, liess sich Mitte Mai 1877

im 9. Monate ihrer zweiten Schwangerschaft in die geburtshülfliche Anstalt aufnehmen. Die Schwangerschaft war ohne jede Störung verlaufen, auch während ihres Aufenthalts in der Anstalt nichts abnormes zu constatiren gewesen, bis sie am 21. Juni zum ersten Male über Kopfschmerz und Schwindel klagte. Zugleich zeigte sich Oedem an den Füssen, den Beinen, an den Bauchdecken und im Gesicht. Der Urin ca. 30 Cc. durch den Katheter entleert, war stark sauer, von schmutzig-braunrother Farbe und erstarrte beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure fast ganz zu Eiweiss. Daneben fand man mikrosk. viele rothe und weisse Blutkörperchen, massenhaft hyaline und granulirte Cylinder, zahlreiche Nierenepithelien.

22/VI. Früh 11 Uhr. Beginn der Geburt. Mit den ersten Wehen erfolgte eine bedeutende Blutung. Die innere Untersuchung ergab eine Placenta prævia lateralis, als vorliegenden Theil den Kopf. Fötalpuls ca. 140, Kindsbewegungen deutlich. Gegen Abend hatte die oedematöse Schwellung der Bauchdecken, der unteren Extremitäten und grossen Labien unter dem Einflusse der ruhigen Bettlage nachgelassen, die des Gesichts eher zugenommen. Pat. hat grossen Durst, trinkt sehr viel. Urin wird mit dem Katheter in kaum nennenswerther Quantität entleert.

Gegen 8 Uhr wird die Blase gesprengt und der Kopf durch äusseren Druck, sowie durch eine gleichzeitig eintretende Wehe fest im Beckeneingange fixirt, die Blutung steht, danach vollkommene Wehenlosigkeit.

23/VI. Der am Morgen entnommene Urin ist immer noch stark eiweisshaltig, doch weniger als am Tage vorher, entsprechende Abnahme der übrigen organ. Bestandtheile. Quantität ca. 100 Cc. Temp. der Kreissenden um 7 Uhr Morgens 38° C. Wegen des allgemeinen Hydrops, der namentlich im Gesicht ausgesprochen, wird Pat. veranlasst, fleissig zu trinken, ausserdem ein warmes Bad von 15 Minut. Dauer gegeben. Vollständige Wehenlosigkeit.

Temp. Abends 6 Uhr, in der vagina gemessen, 41,0°, später 41,2°. Puls der Mutter 100, Fötalpuls sehr frequent, nicht zählbar. — Klagen über starken Durst, andauernde Benommenheit und Schwindel, Pat. gibt aber an nach den Blutungen am Eingang der Geburt sich leichter zu fühlen. Die Temperatur blieb auf einer Höhe von 40° noch längere

Zeit stehen, es wurde desshalb ein kaltes Bad gegeben, wonach dieselbe gegen 12 Uhr Nachts auf 38,8 herabgefallen war.

24/VI. Die Wehen, die bis dahin vollständig sistirt, werden gegen 2 Uhr Morgens ziemlich stark und bringen den Kopf unter starkem Mitpressen von Seiten der Kreissenden schnell in den Beckenausgang, wo dann der forceps angelegt und die Geburt rasch beendet wurde. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes bekam die Wöchnerin einen Frost mit nachfolgender Temperatur von 40,4. Bei der manuellen Entfernung der Placenta trat ein ziemlich starker Blutverlust auf, in Folge dessen starker Collaps, sehr kleiner frequenter Puls, der Aetherinjektionen nöthig machte. Das todtgeborene Kind zeigte bei der Sektion die deutlichen Zeichen des langsamen Absterbens.

Pat. schlief auf Darreichung von Opium etwas, fühlte sich aber am Morgen sehr schwach. Collaps mässigen Grades, das Oedem an den Beinen und Bauchdecken hat abgenommen, im Gesicht keine Abnahme zu bemerken. Haut trocken, Gesichtsfarbe livid, sichtbare Schleimhäute sehr blass. Puls 100, sehr klein; Respir. 32, nicht erschwert — Herz und Lunge frei. Ausfluss blutig, nicht riechend, Vulva ganz abgeschwollen. — Der Urin wird spontan entleert, seine Farbe noch schmutzig braunroth, Eiweissgehalt viel geringer ($^1/_5$), ebenso Abnahme der hyalinen Cylinder. Ord.: Wein, Aeth. acet.

25/VI. In der Nacht haben sich heftige Schmerzen im linken Bein eingestellt; Morgens hohes Fieber 40°, P. 110 R. 26. Oedeme wie gestern, Gesicht geröthet. — Ausfluss stark übelriechend.

Urin ohne Eiweiss, ohne Blut, ohne Cylinder. Es traten dann später wieder geringe Quantitäten Eiweiss im Urine auf, von denen es aber zweifelhaft sein musste, wie weit sie noch auf die Nephritis zu beziehn seien oder zusammenhingen mit dem Fieber und der puerperalen Infection, von der Pat. befallen wurde.

Sehr interessant und lehrreich namentlich für die Beurtheilung der gegenseitigen Beziehungen zwischen Urämie und Eclampsie ist ferner ein weiterer Fall, der hier zur Beobachtung kam.

Fall IV. M. G., ein 20 Jahre altes, kräftig entwickeltes Dienstmädchen wurde etwa im 6. Monat ihrer ersten Schwanger-

schaft wegen breiter Condylome, mutipler Drüsenschwellung und angina syphilitica in die geburtsh. Anstalt aufgenommen und im Juni einer kräftigen Schmierkur unterworfen, so dass sie Anfang Juli fast vollkommen geheilt war, als sich am 5/VII 1877 plötzlich starke Schmerzen im Kreuz einstellten, die wie Wehen erschienen und bald wieder vorübergingen, um jedoch am 11. mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. Bei der Untersuchung ergab sich eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit beider Nierengegenden, der Urin war saturirt, sp. G. 1013, enthielt ¼ Albumen, einzelne rothe und weisse Blutkörperchen, keine Cylinder. Das Herz war intact, der Puls von normaler Spannung, keine Oedeme, Temp. nicht erhöht. Die Eiweissmenge nahm in den folgenden Tagen immer mehr zu, stieg am 16. auf ½; zugleich trat eine reichliche Zahl hyaliner und granulirter Cylinder sowie zahlreiche Nierenpithelien im Urine auf. Dabei entwickelte sich ein leichtes Oedem an den Unterschenkeln, und der Puls erhielt eine deutliche Spannung; subjectives Befinden blieb gut, die Druckempfindlichkeit im Kreuz bestand weiter. Nach einer kurz vorübergehenden Remission der entzündlichen Erscheinungen nahm die Eiweissmenge wieder zu, die tägliche Urinmenge fiel auf 700—800 Ccm. herab, die Zahl der rothen Blutkörperchen wurde immer grösser, das Oedem der Beine stärker; gleichzeitig schwollen die Nates und namentlich die Vulva zu bedeutenden Dimensionen an, ebenso die Augenlider und in geringerem Maasse das ganze Gesicht. Ord.: heisse Bäder, eau de Vichy. — Am

29/VII. enthielt der Urin sehr viel Eiweiss. sp. G. 1022. Im Laufe des Tages werden 2 heisse Bäder gegeben, gegen Abend aber nimmt das Oedem zumal im Gesicht rapid zu. Die Lider schwellen derart an, dass Pat. die Augen nicht mehr öffnen kann. Nach dem 2. Bade (Abends 7 Uhr) verfällt Pat. ohne weitere vorhergehende Klagen in einen ausgesprochen soporösen Zustand. Sie liegt theilnamlos in eingesunkener Rückenlage, murmelt hin und wieder einige unverständliche Worte und antwortet auf Anrufen sehr schwer und ebenfalls unverständlich. Die Pupillen scheinen, soweit das Oedem der Lider eine Untersuchung gestattet, gar nicht zu reagiren. Der Puls zeigt erhöhte Spannung und Resistenz, am Herzen nichts abnormes, Pulsfrequenz 60. Resp. 20 ohne Störung. Seit Morgens 9 Uhr besteht vollständige Anurie. Ord: Eisblase auf den Kopf — fruct. Colocynth. praepar. 0,1 stündl. 1 Pulver.

30/VII. Pat. hat die Nacht in gleichem Zustande zugebracht. Somnolenz heute früh dieselbe, die Oedeme haben nicht abgenommen, Urin ist nicht gelassen, dagegen 4mal Stuhl erfolgt. Pat. geniesst Milch, Milch mit Ei, Wasser in ziemlicher Quantität. Um 11 Uhr wird ein heisses Bad von 32° R. und 15 Min. Dauer gegeben, im Laufe des Tags wiederholt wässriger Stuhlgang. Abends ist der Zustand ein bedeutend besserer. Das Oedem hat im Gesicht deutlich abgenommen. Der Puls ist gegen gestern und heute früh ganz auffallend weich, fast klein, Frequenz 70. Das Sensorium ist freier, Pat. verlangt zu trinken, versteht an sie gerichtete Fragen. Gegen 6 Uhr hat Pat. 250 Ccm. Urin spontan gelassen, um 8½ Uhr noch weitere 200 Cc. mit dem Katheter entleert. Der Urin ist hellgelb, ganz klar, sp. G. 1010, enthält nur ⅙ Eiweiss, wenig geformte Elemente (hyaline Cylinder, fettig entartete Nierenepithelien, relativ viel rothe und weisse Blutkörperchen).

31/VII. Die Besserung ist im Laufe der Nacht weiter fortgeschritten. Heute Morgen ist das Sensorium vollkommen frei, das Oedem im Gesicht bedeutend zurückgegangen. Pat. öffnet leicht die Augen, hat gar keine weiteren Klagen. Auch am Körper, namentlich an den Oberschenkeln und Bauchdecken ist das Anasarka geringer, die Schwellung der vulva aber immer noch prall. Puls weich 64.

Seit gestern Abend hat Pat. noch 300 Cc. Urin entleert, derselbe enthält viel mehr Albumen, Stuhl noch wässrig. Foetaltöne, die bisher nie mit Bestimmtheit constatirt werden konnten, sind heute deutlich rechts von der linea alba zu hören. Während des Anfalls sind keine Wehen beobachtet worden. Bei einer am 30. früh vorgenommenen Untersuchung fand sich noch eine deutliche Vaginalportion vor, Muttermund geschlossen.

1/VIII. Das Oedem hat nicht weiter abgenommen. Urin innerhalb der letzten 24 Stunden 1300 Ccm., sp. G. 1012, Albumen ⅙. Am 3/VIII. wurden 0,015 Pilocarpinum muriat. subcutan gegeben. 10 Minuten nach Verabreichung trat Thränenträufeln, Salivation und ziemlich starke Schweissabsonderung ein, letztere beschränkte sich auf die von Oedem freien Körpertheile. Eine halbe Stunde später erfolgte ein einmaliges reichliches Erbrechen. Andere Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, der Puls blieb immer voll, keine Collapserscheinungen. — Pat. befand sich von da ab subjectiv ganz wohl.

Das Sensorium blieb frei, die Oedeme nahmen immer ab, die vulva hatte nach wenigen Tagen fast ihr normales Volumen wieder erreicht, aber der Albumingehalt des Urins blieb in wechselnder Quantität fortbestehn, in geringerem Maasse auch die geformten Bestandtheile: hyaline Cylinder, Nierenepithelien, weisse und rothe Blutkörperchen. Am 16/VIII erfolgte dann ohne irgend welche Störung die Ausstossung einer sog. faultodten syphilitischen Frucht. Das Wochenbett verlief nahezu ganz normal, der Uterus bildete sich regelmässig zurück, die Oedeme beschränkten sich fast nur noch auf die Malleolengegend, die vulva war ganz abgeschwollen. Aber die Menge des Eiweisses im Urin schwankte auch weiterhin zwischen $^1/_6$ und $^1/_4$, stieg am 29/VIII sogar auf $^1/_2$, und auch die Zahl der geformten Bestandtheile nahm zu. Zugleich zeigte sich von Neuem Oedeme an den Augenlidern, an den Unterschenkeln, und in der Nacht gesellte sich Erbrechen und Kopfschmerz dazu. Der am Morgen des 30/VIII gelassene Urin war spärlich, hochroth, der Eiweissgehalt $^2/_3$, wesshalb Pat. auf die innere Abtheilung des Bürgerspitals verlegt wurde. Hier blieb der Prozess im Allgemeinen unter den Erscheinungen einer chronischen diffusen Nephritis noch lange Zeit weiter bestehn, so dass auch jetzt noch (30. Octbr.) Oedem und Eiweiss in geringerem Maasse vorhanden sind.

Die erwähnten Fälle bieten Alle in ihrem Verlaufe gewisse Eigenthümlichkeiten dar. Während gewöhnlich die Rückbildung der Schwangerschaftsnephritis nach erfolgter Geburt sehr rasch von Statten zu gehn pflegt, so dass nach wenigen Tagen schon das Eiweiss und die geformten Elemente aus dem Urine verschwunden sind, trat im Falle I, II und IV die Heilung nur ganz allmälig ein; und es dürften sich diese daher den Erfahrungen Litzmanns[1]) nähern, nach denen dieser Autor sich der Annahme hinneigt, dass „der in der Schwangerschaft begonnene Krankheitsprozess in den Nieren nicht ganz selten nach der Geburt als chronisches Leiden fortbesteht.“ Natürlich wird man von solchen

[1]) Deutsche Klinik. 1855.

Fällen sehr wohl diejenigen zu trennen resp. auszuschliessen haben, in denen schon vor Eintritt der Schwangerschaft eine chronische Nephritis bestanden hat, die jedoch vielleicht wegen ihres ganz oder nahezu symptomenlosen Verlaufs nicht erkannt worden ist, durch die Gravidität dann eine acute Exacerbation erfahren hat und nach vollendeter Geburt als chronisches Leiden nach wie vor weiter besteht.

In dem zweiten Falle führte Pat. ihre Erkrankung mit Bestimmtheit auf eine Erkältung zurück, die sie sich beim Waschen zugezogen haben wollte; es müssen selbstverständlich alle diejenigen Momente (z. B. Erkältung), die unter normalen Verhältnissen anerkanntermaassen eine Nephritis hervorrufen, auch während der Schwangerschaft einwirken können. Sie werden hier aber um so leichter eine Nephritis zu verursachen im Stande sein, weil die charakteristischen Parenchymveränderungen in den drüsigen Organen des Unterleibs, die die Schwangerschaft begleiten und von Virchow ihrem anatomischen Bilde nach geradezu schon als Nephritis und Hepatitis parenchymatosa bezeichnet sind, sehr viel leichter zu Erkrankungen disponiren werden, so dass es nur eines relativ geringen Anstosses bedarf, um den, sozusagen, latent verlaufenden Entzündungszustand zu einem acuten umzugestalten und relativ schwere Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Danach würde dann die Schwangerschaftsnephritis, wenigstens zu einem Theil, keine Sonderstellung in der Reihe der Nierenerkrankungen einnehmen, sondern im Allgemeinen unter das Bild der Nephritis parenchymatosa einzureihen sein, die gerade Schwangere so häufig befällt, weil die erwähnten Parenchymveränderungen

in der Niere eine besondere Disposition gewähren. Der abnorm hohe Eiweissgehalt, der die Schwangerschaftsnephritis gegenüber der gewöhnlichen Nephritis charakterisirt, dürfte in dem erhöhten arteriellen Druck und in der wasser- und faserstoffreicheren Blutbeschaffenheit der Schwangeren eine genügende Erklärung finden. Dass ferner die acuten Entzündungserscheinungen, die bei der Schwangerschaftsnephritis fehlen sollen, zuweilen doch einen hohen Grad erreichen können, beweisen die erwähnten Fälle, namentlich III und IV, in welchem letzteren die Erkrankung mit einem intensiven Schmerz in beiden Nierengegenden begann, und in denen beiden ausser den massenhaft vorhandenen hyalinen und granulirten Cylindern, ausser den zahlreichen Nierenepithelien und weissen Blutkörperchen auch eine grosse Menge rother Blutkörperchen dem Urine beigemengt waren. Es fehlt überhaupt nichts in den angeführten Fällen an dem vollständigen Bilde einer acuten parenchymatösen Nephritis. Das Fieber im Falle III will ich hier nicht als Beweis für die Intensität des Prozesses anführen, da es jedenfalls nicht in ganzer Ausdehnung auf die Nierenerkrankung zu beziehen ist, sondern wohl eher schon als Zeichen der nachfolgenden Infection angesehen werden kann, die bei dem Offenstehn der mütterlichen Gefässe durch die Lösung der vorliegenden Placenta um so leichter möglich war, als bei der häufigeren Untersuchung, beim Einlegen und Wiederbeseitigen des Colpeurynter der Luftzutritt nicht ausgeschlossen werden konnte.

Aber trotz der Intensität der Nierenerkrankung, trotz des Zusammenwirkens aller derjenigen Momente, die man für die Entstehung der Eclampsie verant-

wortlich gemacht hat, kam es in keinem der besprochenen Fälle zum Ausbruch jener gefürchteten epileptiformen Convulsionen, durch welche das Nierenleiden der Schwangern seine schwere Bedeutung gewonnen hat; und gerade in dieser Beziehung ist der letzte Fall besonders lehrreich, in dem bei dem ausgesprochenen Bilde einer Urämie nicht die geringste Andeutung einer Eclampsie zur Beobachtung kam. Es sind dies auf jeden Fall zwei ganz verschiedene Prozesse, die nur insofern in einer gewissen Beziehung stehn, als unter der schädlichen Einwirkung des ersteren das Zustandekommen des letzteren begünstigt, nicht aber direct verursacht werden kann. Um die eigentliche Natur und Entstehung der Eclampsie zu erklären, müssen nothwendigerweise noch ganz andere Einflüsse supponirt werden, die in der Schwangerschaft selbst d. h. in den allgemeinen Umwälzungen des weiblichen Organismus während derselben ihren Grund finden, deren Ursache aber und Wesen zu erforschen fürs erste der Zukunft vorbehalten bleibt. —

Am Schlusse der vorliegenden Arbeit, deren Material der geburtshülflich-gynäkologischen Anstalt der Universität Strassburg entnommen ist, ergreife ich die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Gusserow, hierfür den aufrichtigsten Dank abzustatten. —